

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse COMBY

Née à Paris, le 29 juin 1898

SYNDROMES ENCÉPHALITIQUES
AU COURS DES
MALADIES INFECTIEUSES
DE L'ENFANCE
(Encéphalites aiguës)

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse COMBY

Née à Paris, le 29 juin 1898

SYNDROMES ENCÉPHALITIQUES

AU COURS DES

MALADIES INFECTIEUSES

DE L'ENFANCE

(Encéphalites aiguës)

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

I. — Professeurs :

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N.
Clinique gynécologique.	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique.	BEZANÇON.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice :

BÉNARD (HENRI)	GAYET	LAROCHE (GUY)	PIEDELIEVRE
BERNARD (ÉTIENNE)	GIROUD	LEMAIRE	PORTES
BOULIN	HAGUENAU	LEVEUF	RICHTER
BULLIARD	HALPHEN	M ^{lle} J. LEVY	SANNIE
CATHALA	HAZARD	LEVY-VALENSI	SENEQUE
CHEVALLIER	HUGUENIN	MOREAU	TROISIÈRE
DOGNON	JOANNON	MOULONGUET	TURPIN
FEY	LABBE (HENRI)	MOUQUIN	VIGNES
GALLIARD	LACOMME	OBERLING	WILMOTH
GASTINEL	LANTUEJOUL	PETIT-DUTAILLIS	JUSTIN-BESANÇON
DE GAUDART D'ALLAINES			

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

ALGLAVE	CHAILLEY-BERT	LEROUX	NEVEU-LEMAIRE
BUSQUET			

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

ABRAMI	DUVOIR	CADENAT	VELTER
ALAJOUANINE	LIAN	GATELLIER	ECALLE
AUBERTIN	VALLERY-RADOT	HEITZ-BOYER	GUENIOT
BRULE	(Pasteur)	MOURE	LE LORIER
CHABROL	SÉZARY	QUENU	LEVY-SOLAL
CHIRAY	BASSET	SCHWARTZ	METZGER
DONZELOT	BROCEQ		

V. — Chargés de cours :

CHAILLEY-BERT, LEDOUX-LEBARD, WEIL-HALLÉ,

FREY



A MON PÈRE,

LE DOCTEUR J. COMBY,
Médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A MA MÈRE.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE,
LE MARÉCHAL DES LOGIS PILOTE AVIATEUR J. COMBY.

A TOUS LES MIENS.

A MADAME P. MÉNARD,
Docteur en Médecine.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. DEBRAY, R. SÉGOND, E. THEILLIER.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

LE PROFESSEUR A. LEMIERRE.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR E. LESNÉ,

Médecin de l'Hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de Médecine.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*),
PROFESSEUR F. LEJARS (*in memoriam*),
PROFESSEUR A. LEMIERRE.

Externat :

PROFESSEUR L. OMBRÉDANNE	(1929),
DOCTEUR J. HALLÉ	(1930),
DOCTEUR E. MAY	(1930),
DOCTEUR E. LESNÉ	(1931),
DOCTEUR L. DEVRAIGNE	(1932),
DOCTEUR L. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT	(1933),
DOCTEUR A. SÉZARY	(1933),
DOCTEUR E. LESNÉ	(1934).

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-J. LHERMITTE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BARUK.

A MES CAMARADES DE L'HÔPITAL TROUSSEAU,

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDE :

LE DOCTEUR A. MIGET (*in memoriam*),

MADemoiselle A. CHAUVIRÉ,

Docteur en Médecine.

MESSIEURS J.-J. GILLON, G. HALLÉ, J. PIROUX.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SYNDROMES ENCÉPHALITIQUES

AU COURS DES

MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANCE

(ENCÉPHALITES AIGÜES)

INTRODUCTION

Après avoir connu des fortunes diverses, les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance ont fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études. Apparaissant au cours de toutes sortes d'infections, affectant des types cliniques très variés, les syndromes encéphalitiques aigus soulèvent les problèmes pathogéniques les plus captivants, et l'on conçoit aisément que les pédiatres et les neurologues de tous les pays leur aient accordé si souvent leur intérêt.

Nous n'aurions pas osé aborder dans son ensemble ce sujet si complexe, si nous n'avions à notre disposition la documentation du Dr J. Comby, ainsi que la facilité de soumettre notre travail au contrôle de son expérience.

Le polymorphisme si frappant des encéphalites aiguës, leurs conditions d'apparition si diverses, le terrain particulier sur lequel elles évoluent, nous ont entraînée à étudier d'une part les syndromes encéphalitiques, de l'autre les infections qui en précèdent ou en accompagnent l'apparition.

Nous tenterons de préciser les liens qui unissent syndromes et maladies initiales, c'est-à-dire d'apporter, à l'étude du problème étiologique et pathogénique encore non résolu, notre très modeste contribution.

Nous écarterons délibérément du cadre de notre sujet l'encéphalite épidémique, entité morbide bien définie, à lésions anatomiques parti-

culières, à virus probablement isolé, à contagiosité prouvée, que ses séquelles bien connues contribuent encore à individualiser.

Une autre variété d'encéphalite, la chorée de Sydenham, constitue une entité morbide : nous saurions d'autant moins en aborder l'étude qu'elle adopte une marche subaiguë; mais nous devons cependant signaler les séquelles choréiques que laisse parfois après elle l'encéphalite aiguë.

Il est évident que nous n'étudierons ni les encéphalites traumatiques, ni leurs séquelles; nous abandonnerons donc les cas secondaires à des accidents obstétricaux, dont les lésions cicatricielles ne sauraient être comprises dans les limites de notre sujet.

Ce que nous voulons étudier, ce sont les encéphalites aiguës non supprimées et leurs conséquences.

Nous envisagerons comme encéphalitique tout syndrome neurologique indiscutable, apparaissant au cours ou au décours d'une maladie ou d'un épisode infectieux, à l'exclusion, bien entendu, des différents comas toxiques, des complications nerveuses spécifiquement liées à une maladie causale, comme les polynévrites diphtériques par exemple, et de quelques rares phénomènes mécaniques. D'autre part, nous serons souvent entraînée à rapporter à une encéphalite passée inaperçue des séquelles neurologiques importantes survenues à la suite de phénomènes infectieux variables dans leur intensité.

Nous ne prétendons pas, toutefois, faire entrer dans ce cadre déjà si vaste toutes les manifestations nerveuses qui accompagnent si souvent les maladies infectieuses de l'enfance, et nous laisserons de côté les phénomènes méningés ou délirants fugaces dont la qualité principale, qui nous permet de les écarter, est de ne jamais laisser de traces.

Nous ne nous dissimulons pas le caractère un peu artificiel d'une pareille division et nous savons que nous abandonnerons à tort des cas limites douteux. D'autre part, on nous reprochera peut-être, en s'appuyant sur la rareté et, parfois, sur la pauvreté des constatations anatomiques, d'étendre à l'excès le domaine des encéphalites.

Nous croyons pouvoir répondre que, tout d'abord, beaucoup d'encéphalites guérissent, mais en laissant des séquelles qui en font la preuve, ou après avoir offert un tableau clinique non douteux. Dans d'autres cas rapidement mortels, les constatations anatomiques ne montrent pas des lésions typiques d'encéphalite, alors que les symptômes semblaient plus nets. Ne peut-on admettre que le processus encéphalitique a été arrêté dans son évolution anatomique et que l'on est en présence de lésions à leurs premiers stades, qui se seraient complétées si la mort leur en avait laissé le temps ?

Par ailleurs, la diffusion du processus encore si mal élucidé nous offrira à étudier nombre de cas où les symptômes proprement encéphalitiques, les symptômes méningés, les symptômes médullaires, pourront être associés, tout l'axe cérébro-spinal étant intéressé.

C'est donc à un chapitre bien riche, nous semble-t-il, de la pathologie infantile que nous avons appliqué nos efforts.

Nous n'aurions pu le faire sans le soutien précieux que nous avons auprès de nous.

En outre, nous tenons à remercier ici Monsieur le D^r E. Lesné, chez lequel, au cours de deux années d'externat, nous avons trouvé le plus encourageant, le meilleur des accueils. C'est dans son service que nous avons pu recueillir les quelques observations personnelles que contient ce travail: est-il besoin de dire que son expérience nous a été le plus sûr des appuis ? Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre très profonde gratitude et de notre fidèle et respectueux attachement.

Monsieur le D^r J. Hallé nous a confié de très belles observations : nous n'avons été que trop peu de temps son élève, à notre gré ; mais nous gardons cependant le souvenir précieux de son enseignement et de toutes ses marques de bienveillance. Qu'il trouve ici, avec notre très grande reconnaissance, l'expression de notre déjà ancienne et respectueuse affection.

Nous devons à Monsieur le D^r H. Baruk plusieurs observations d'un vif intérêt et les conseils les plus précieux pour l'élaboration de cet ouvrage : nous ne saurions assez l'en remercier.

Nous tenons à offrir ici l'expression de notre gratitude à Monsieur le professeur Lhermitte, qui a bien voulu nous donner l'appui de sa haute compétence, s'appliquer lui-même à l'étude anatomique des pièces que nous avons pu lui confier, et qui nous a réservé dans son laboratoire l'accueil le plus affable.

Que les docteurs L. Babonneix, G. Blechmann, R. Clément, J. Decourt, D. Lagache, C. Launay, Leloutre, Paiseau, H. Papillon, Rouget, qui nous ont généreusement confié leurs observations ou prodigué leurs conseils, trouvent ici l'expression de toute notre gratitude.

Enfin, nous ne saurions oublier l'aide amicale que nous avons trouvée auprès du docteur R. Lançon, dont les encouragements et les intelligentes critiques nous ont été extrêmement précieux. Qu'il accepte nos remerciements très sincères.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le rôle de l'inflammation dans la genèse du ramollissement cérébral, après avoir été sommairement indiqué par Morgagni, Lieutaud, Portal, fut reconnu et étudié, entre 1820 et 1830, par divers auteurs, en particulier par Rostan à Paris et Lallemand à Montpellier; Bouillaud, en 1823, adopte le terme d'encéphalite, et dès ce moment la théorie de l'inflammation du cerveau connaît une fortune brillante, tout en étant l'objet de nombreuses controverses tant en France qu'à l'étranger. Il faut le mémoire de Virchow sur l'embolie, en 1847, pour qu'un revirement en faveur de l'origine mécanique du ramollissement cérébral s'opère, non sans excès, et ce n'est que grâce à la thèse de Hayem, en 1868, que l'encéphalite non suppurée sort de l'oubli dans lequel elle était tombée.

Par ses constatations anatomiques, comme par ses expérimentations, Hayem étudie les processus inflammatoires de l'encéphale et en fournit le premier les caractères anatomo-pathologiques.

Huguenin, en 1874, établit la classification des encéphalites; Leyden, en 1878, décrit les lésions inflammatoires des noyaux bulbaires. Dès 1880, Jendrassik et P. Marie, Wernicke, Strümpell et divers cliniciens observent des encéphalites aiguës dont l'apparition semble liée à des processus infectieux.

En 1892, Leichtenstern rapporte un cas d'encéphalite aiguë hémorragique; en 1895, Nauwerk signale le rôle de la grippe dans l'étiologie de cette affection encore peu connue.

A la même époque, dans divers travaux, Cotard, Bouchut, Richardièrre, semblent pressentir le rôle de l'encéphalite en pathologie nerveuse.

Mais ce n'est qu'un peu plus tard que l'encéphalite aiguë non suppurée entre dans le cadre des maladies de l'enfance. Prickett et Batten, en 1900, communiquent, à la Clinical Society of London, un cas d'encéphalite post-grippale mortelle avec constatations anatomiques chez l'enfant.

Puis Concetti, Branson, Weil, J. Findlay, Fischl, Eleanor Jones, Bouchaud, publient diverses observations étiquetées ou non encéphalites, mais qui toutes semblent s'y rattacher.

En 1906, le professeur F. Raymond publie une importante leçon faite à la Salpêtrière et intitulée : « L'Encéphalite aiguë » ; trois observations y sont relatées, toutes trois portent sur des séquelles d'encéphalites observées chez de jeunes sujets; l'épisode aigu, dans les trois cas, est aisément retrouvé dans les antécédents pathologiques infantiles des malades. Dans cette leçon, l'individualité anatomo-clinique de l'encéphalite aiguë est nettement déterminée; l'auteur en décrit deux types histologiques principaux : type hyperplastique, consacrant l'appellation de G. Hayem, et type dégénératif. Le professeur Raymond tient à rendre aux processus inflammatoires la place importante qu'ils semblent devoir occuper en pathologie nerveuse, et leur accorde un rôle capital dans la genèse du ramollissement cérébral. En 1907, la thèse de Chartier complète l'étude anatomique des lésions d'encéphalite aiguë non suppurée, offre des essais d'expérimentation, et apporte une large contribution à l'étude clinique de la maladie par la publication d'observations nombreuses recueillies tant dans le service du professeur Raymond que dans celui du Dr J. Comby.

Sheffield, Babinski, Abt, publient des cas types en 1906 et 1907, tandis que paraissent les premiers travaux d'ensemble du Dr J. Comby sur « L'Encéphalite aiguë chez les enfants ».

Vingt-quatre observations illustrent le mémoire publié en 1907, par cet auteur, dans les *Archives de Médecine des Enfants*; les phénomènes infectieux les plus variés sont constatés à l'origine des manifestations observées : grippe, coqueluche, entérite infectieuse, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, oreillons, diphtérie et même vaccine (deux observations datant de 1905).

Dans cette première période, l'individualité anatomo-clinique de l'encéphalite aiguë non suppurée a donc été reconnue, grâce aux nombreuses observations recueillies et aux études anatomo-pathologiques très précises qui en ont été faites, et quelques auteurs ont reconnu et décrit chez les enfants l'encéphalite aiguë, qui n'avait jusqu'alors pas trouvé place dans les traités classiques.

De 1907 à 1918, la littérature médicale ne nous offre pas beaucoup de travaux se rapportant à l'encéphalite; nous citerons cependant les recueils de faits de A. B. Marfan, L. Guinon, Triboulet, A. Moussous, Roux, Marsh, Droz.

L'apparition, vers 1917, d'une épidémie d'encéphalites vint renouveler l'intérêt de la question.

A cette époque, tous les pédiatres, comme les autres médecins,

ont observé des encéphalites, et s'il est impossible de rapporter tous les travaux publiés, du moins doit-on citer von Economo à qui revient le mérite d'avoir individualisé cette maladie, sans oublier A. Netter, R. Cruchet, qui l'ont décrite les premiers en France, enfin Harvier et Levaditi qui en isolèrent le virus.

Pendant plusieurs années, des tendances diverses s'affrontent ; certains auteurs, qui ont observé des encéphalites aiguës depuis une quinzaine d'années, ne trouvent aucun caractère spécifique à la maladie nouvelle, d'autant plus que celle-ci succède à la grippe comme auparavant ont succédé à la grippe nombre de cas isolés.

Depuis, l'évolution des cas d'encéphalite épidémique, la spécificité de son virus, de ses séquelles, de ses lésions anatomiques, ont permis de la séparer des autres encéphalites.

Puis l'apparition, surtout en Hollande, en Angleterre, en Belgique, d'encéphalites post-vaccinales nombreuses, les observations en quantité croissante de cas post-infectieux variés, ont donné à la question des encéphalites un regain d'intérêt, intérêt accru par la difficulté d'éclaircir la pathogénie de ces syndromes. Anatomo-pathologistes, expérimentateurs et cliniciens ont rivalisé et rivalisent encore d'activité. Nous ne saurions les citer tous, mais notre bibliographie enrichira ce bref historique ; nous signalerons cependant parmi eux, à l'étranger : van Bogaert, Dagnélie et leurs collaborateurs, Luis Morquio, Aquiles Gareiso, Eckstein, de Toni, J. D. Rolleston ; en France : A. Netter, J. Comby, Levaditi, Babonneix, R. Debré.

Tous ces auteurs ont essayé de préciser les liens qui rattachent les syndromes encéphalitiques aux maladies qui en conditionnent l'apparition. Parmi ces causes initiales, la vaccination anti-variolique, par les conditions expérimentales qu'elle réalise, a favorisé les études les plus poussées et a permis l'éclosion des hypothèses les plus intéressantes.

Pour résumer cet historique, nous ajouterons que l'étude des encéphalites aiguës non suppurées a connu deux phases : l'une anatomo-clinique depuis les travaux de F. Raymond et de ses élèves, et ceux du Dr J. Comby jusqu'en 1920 environ ; l'autre pathogénique actuelle.

Entre ces deux périodes, l'épidémie d'encéphalite est venue vulgariser les caractères de son tableau clinique. Nous ne nous permettons pas de nier la fréquence accrue des encéphalites post-infectieuses ; mais il nous semble que l'on peut se demander, sans trop d'irrévérence, si les encéphalites ne sont pas d'autant plus fréquentes qu'elles sont mieux connues, et nous ne saurions oublier qu'en 1912 le Dr J. Comby pouvait écrire : « Bien que l'encéphalite aiguë constitue une maladie beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, c'est à peine si on la mentionne dans la plupart des ouvrages classiques... Bien des sclé-

roses cérébrales acquises par l'enfant, bien des hémiplésies spasmodiques infantiles, ressortissent à une encéphalite aiguë, dont nous verrons ultérieurement les causes les plus habituelles.

« Il y a cinq ans, dans un mémoire que je lui consacrai, je citai vingt-cinq observations d'encéphalite aiguë chez les enfants. Depuis cette époque, j'en ai recueilli un nombre au moins égal; c'est vous donner à entendre que l'encéphalite est loin d'être aussi rare qu'on le suppose. »

CHAPITRE II

SYNDROMES ENCÉPHALITIQUES

DESCRIPTION CLINIQUE

Avant d'aborder la description de chacun des syndromes que nous nous proposons d'étudier, nous croyons devoir indiquer quelques-uns des caractères généraux qui leur sont communs.

Parmi ces caractères, l'allure infectieuse du processus morbide ne manque presque jamais; sa traduction la plus fidèle est la fièvre. Fièvre le plus souvent élevée, à 39°, 40°, 41°, parfois d'apparition brutale, premier signe en date de l'affection qui va se développer; dans d'autres cas, fièvre confondue avec celle que provoque la maladie infectieuse; dans d'autres cas encore, après quelques jours d'apyrexie, fièvre annonçant la complication nerveuse.

La période fébrile est rarement longue, il est exceptionnel qu'elle dépasse une semaine; très souvent la température baisse après un ou deux jours, aussi brusquement qu'elle s'était élevée; il serait artificiel de décrire un type de fièvre, un type de défervescence, tous les modes pouvant s'observer.

Il semble en outre que la température à 41°, 42° même, que l'on observe quelquefois, doive être mise sur le compte d'un déséquilibre des centres thermo-régulateurs directement intéressés par l'encéphalite, et qu'alors cette température reste tout à fait étrangère à la maladie initiale.

Signalons toutefois que notre observation n° 20, due à l'obligeance du Dr C. Launay, a trait à un syndrome d'ataxie aiguë dont l'évolution favorable et rapide a été tout à fait apyrétique.

Un autre caractère qui unit tous les syndromes que nous nous proposons de décrire est la brutalité habituelle du début. Il n'est pas rare qu'au décours, plus encore qu'au cours de la maladie infectieuse, les signes neurologiques apparaissent avec une brusquerie saisissante, sans aucun prodrome; parfois, cependant, de la céphalée, de la torpeur, de la fatigue, précèdent de quelques heures les phénomènes proprement

nerveux, mais ces prodromes sont habituellement peu précis, de faible intensité et de courte durée.

Enfin nous indiquerons une fois pour toutes les caractères habituels du liquide céphalo-rachidien, nous réservant de rappeler, en étudiant les syndromes méningo-encéphalitiques, les modifications les plus accentuées qu'il peut présenter.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien sont, le plus souvent, tout à fait négatifs. Clair, limpide, non hypertendu, il est aussi normal au point de vue chimique et cytologique qu'au point de vue bactériologique; cependant, quelques modifications ont été observées : petite augmentation du taux de l'albumine, petites modifications du taux des chlorures ou du sucre. Parfois on compte de trois à dix éléments à la cellule de Nageotte; parfois une réaction méningée biologique est réalisée, sans qu'une réaction méningée clinique soit observée; parfois enfin, au contraire, des signes méningés ne sont accompagnés d'aucune transformation du liquide céphalo-rachidien.

En résumé, liquide céphalo-rachidien très souvent normal, modifications peu accentuées et non spécifiques.

Nous décrirons les syndromes encéphalitiques d'après leurs manifestations cliniques prédominantes, sans nous attacher à des essais de localisations anatomiques qui, chez l'enfant, ne fourniraient que des notions artificiellement construites; d'ailleurs les quelques constatations anatomiques que nous soumettons à nos lecteurs rendent compte de la diffusion des lésions. Cependant les séquelles, auxquelles nous consacrons un chapitre important, permettent parfois d'apprécier une localisation élective.

Nous étudierons en premier lieu le

SYNDROME CONVULSIF

Les phénomènes convulsifs sont rencontrés au cours des encéphalites aiguës avec une très grande fréquence; nous verrons quelles réserves il faut apporter à leur interprétation, mais il ne semble pas douteux qu'ils traduisent très souvent une lésion inflammatoire du névraxe. C'est dans la première enfance qu'ils atteignent leur maximum de fréquence, et les encéphalites aiguës à symptomatologie convulsive se voient dès les premiers mois de la vie; mais nous rencontrons dans la littérature nombre de cas dans lesquels les convulsions se sont présentées beaucoup plus tard. Il arrive, comme nous le verrons plus loin, que les convulsions restent le symptôme unique, isolé de

l'encéphalite, ou qu'elles s'unissent secondairement à un syndrome moteur, à un syndrome psychique, ou qu'elles se compliquent de coma.

Les accidents majeurs, fréquents d'ailleurs, sont les convulsions généralisées, réalisant l'éclampsie infantile; elles se présentent dès le début de l'affection, souvent en même temps que la fièvre; leur apparition est précédée quelquefois d'une courte période d'obnubilation. Lors de la crise, le visage de l'enfant pâlit; ses yeux deviennent fixes, puis les globes oculaires se tournent en haut et sont parfois agités de mouvements saccadés, dans le sens horizontal ou vertical; la face devient grimaçante, les commissures labiales sont tirées en dehors, tandis que la nuque se raidit, la tête étant renversée en arrière, parfois avec rotation latérale; les membres sont le siège de raideur d'abord, de mouvements saccadés ensuite, les membres supérieurs sont en flexion, les membres inférieurs en extension : ils réalisent les convulsions toniques, puis cloniques. L'écume aux lèvres n'est pas constante, l'enfant ne perd pas toujours connaissance, on constate parfois de l'incontinence des sphincters. La durée de ces phénomènes varie de une à cinq minutes, mais leur répétition en période aiguë peut être d'une grande fréquence, dix, vingt fois par jour, ou encore ils réalisent la forme subintrante, l'état de mal convulsif.

A la cessation de l'accès succède une période de somnolence, avec fixité du regard, parfois mydriase, parfois respiration stertoreuse; la céphalée peut être accentuée et persistante. Les phénomènes convulsifs très intenses, et répétés, peuvent se compliquer d'un coma complet qui se termine souvent par la mort. Ces formes, extrêmement graves, sont ordinairement de conclusion très rapide; mais on ne saurait oublier que l'évolution des encéphalites aiguës ménage des surprises, l'étude de leur pronostic général nous en fournira la preuve; toutefois, les crises graves et généralisées font redouter des rechutes à toute occasion, si minime soit-elle, et les séquelles si fréquentes que nous étudierons plus loin. Le pronostic de l'éclampsie infantile reste donc réservé et la guérison complète ne peut être affirmée qu'après une longue période sans accidents.

Les syndromes convulsifs affectent aussi d'autres caractères.

Assez souvent, les accidents généralisés prédominent d'un côté avec une intensité frappante, ou ils restent frustes avec quelques mouvements oculaires, quelques saccades, ou enfin les convulsions se bornent à la phase tonique. Beaucoup plus rarement, on observe un syndrome d'épilepsie bravais-jacksonienne avec conservation de la connaissance et atteinte d'un membre ou d'un groupe musculaire. Cette forme particulière peut se généraliser secondairement. Très fréquemment les convulsions constituent le seul symptôme de l'encéphalite; la banalité de

ces accidents aux cours des pyrexies de l'enfance, la fréquence des cas où ils restent heureusement sans lendemain, ne permettent en aucune façon de les rapporter tous à des encéphalites; mais, quand ils se prolongent au cours de la seconde enfance, quand ils se répètent à chacune des maladies infectieuses que présente le sujet, il est difficile de penser qu'une lésion résiduelle n'en constitue pas la base. Enfin, quand ils se compliquent d'une paralysie ou qu'ils laissent après eux les séquelles que nous étudierons plus loin, la preuve de la lésion anatomique est faite.

SYNDROME SOMNOLENT PARÉTIQUE. COMA

Moins brutaux que les accidents précédents, les phénomènes de somnolence accompagnée de parésie traduisent parfois l'encéphalite. C'est souvent à la convalescence d'une maladie infectieuse d'allure tout à fait banale que l'enfant présente progressivement une obnubilation, une torpeur qui s'accroît rapidement. L'enfant somnole, ne répond pas aux questions; son indifférence peut se transformer en une sorte d'hostilité qui fait songer, lorsqu'on voit l'enfant pour la première fois, à un syndrome méningé, et cela avec d'autant plus de raison que quelques troubles oculaires, strabisme, ptosis, coexistent souvent, ainsi que quelques contractures qui peuvent être localisées à la nuque ou même réaliser le signe de Kernig. En outre, on constate de la parésie affectant un membre ou un groupe musculaire, sans prédominance élective. Dans notre chapitre consacré au diagnostic, nous étudierons les éléments qui permettent en pareil cas de soupçonner l'encéphalite, et ceux qui autorisent à écarter définitivement l'hypothèse de méningite.

Le sommeil est beaucoup moins intense que celui qui caractérise la maladie de von Economo. Il peut être entrecoupé d'un peu d'agitation, de cris. La température s'élève rapidement, le pouls est fréquent et souvent un peu irrégulier; on observe parfois des sueurs profuses et quelques troubles vaso-moteurs; dans la majorité des cas, il n'existe que de petites modifications des réflexes tendineux et périostés, souvent diminués, parfois un peu vifs; cependant faut-il noter que l'existence du signe de Babinski n'est pas rare et que ces modifications peuvent persister longtemps après la guérison. Les troubles sensitifs ne sont ni fréquents ni intenses et consistent surtout en un certain degré d'hyperesthésie; les troubles sphinctériens ne s'observent pas dans les formes de moyenne intensité. L'examen oculaire ne montre ordinairement aucune modification importante du fond de l'œil, mais

nous verrons cependant que, dans quelques cas, la papille n'est pas indemne. Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, à peine traduit-il quelquefois une bien légère réaction méningée biologique qui est loin d'être toujours en rapport avec une réaction méningée clinique.

Un tel syndrome peut régresser en quelques jours, et c'est ce qu'on observe le plus souvent; plus rarement il se prolonge une ou deux semaines, puis le malade guérit; mais l'évolution peut être toute différente : la torpeur se transforme en coma complet, avec incontinence des sphincters, parfois apparition de phénomènes convulsifs, respiration stertoreuse, pouls rapide et filant, et la mort survient en deux ou trois jours, le petit malade ayant offert le tableau d'une intoxication du système nerveux à marche extrêmement rapide.

Dans d'autre cas, à l'opposé, les phénomènes restent frustes, se bornant à une légère torpeur, à la maladresse d'un membre traduisant la parésie, avec ou sans modification des réflexes; tous ces phénomènes peuvent être très fugaces, mais on ne saurait oublier que, quelle que soit l'intensité apparente de l'atteinte initiale, les séquelles sont à redouter.

SYNDROMES PARALYTIQUES

Les deux syndromes que nous venons de décrire, syndrome convulsif, syndrome somnolent-parétique, évoluent donc souvent de façon isolée, mais ils peuvent s'associer; d'autre part, ils constituent, et cela assez fréquemment, le début de l'un des syndromes moteurs que nous allons étudier; il n'est pas rare en effet qu'à des convulsions, qu'à des phénomènes de somnolence avec parésie succède une hémiplégie, ou tout autre mode de paralysie, ou encore des contractures, ou de l'ataxie. Ces liens entre les divers syndromes sont constants et nous ne resterions pas fidèle à la vérité clinique, si nous omettions de les signaler.

Le type le plus fréquemment rencontré parmi les paralysies de l'enfance est l'*hémiplégie*. Comme nous venons de l'indiquer, elle se présente de façon très variable, parfois précédée de crises convulsives, presque toujours après une phase d'obnubilation, de somnolence, ou de demi-coma, accompagnée d'une élévation thermique; quelquefois, c'est après une régression de ces phénomènes, c'est grâce à une rémission ou à l'arrêt définitif d'un coma, que l'hémiplégie est constatée. Parfois elle constitue le premier et le seul symptôme de

l'atteinte du système nerveux. De ce dernier mode, nous ne saurions donner de meilleur exemple que le cas publié par Prickett et Batten en 1900 : un enfant de neuf ans, convalescent d'une grippe légère depuis quatre jours, présente le matin, au lever, une paralysie du bras droit; puis une hémip légie droite, complète, avec aphasie, se constitue; elle est rapidement suivie de coma et l'enfant meurt en trois jours. L'autopsie montre des lésions typiques de la corticalité avec légère participation sous-corticale; méninges, sinus, noyaux et capsule interne sont intacts.

Les caractères de ces hémip légies sont plus ou moins accentués; elles peuvent réaliser une paralysie complète du côté atteint avec participation faciale prédominant au facial inférieur. Si cette atteinte faciale est fréquente, elle n'est pas constante; en outre nous ne l'avons pas observée isolée. La paralysie peut prédominer à l'un des membres du côté atteint, elle peut réaliser une simple parésie, une maladresse. Au début les réflexes tendineux et périostés sont parfois abolis, ou très atténués, et l'on peut constater une certaine hypotonie musculaire; mais rapidement, et parfois d'emblée, la fréquente participation du faisceau pyramidal se traduit par plusieurs signes : des contractures s'associent à l'impotence, elle sont tantôt localisées aux membres atteints, tantôt généralisées à tout le corps, s'accompagnant de raideur de la nuque, de contracture abdominale; elles ne subsistent pas toujours, elles sont rarement très intenses et ne sont pas irréductibles; cependant des cas ont été signalés où elles affectaient les caractères des contractures du tétanos; on peut observer du tremblement, plus souvent localisé que généralisé. A ces phénomènes, s'ajoute l'hyper-réflexivité tendineuse et périostée qui subsistera souvent longtemps du côté atteint, ainsi que le clonus du pied et de la rotule et le signe de Babinski; l'existence de ces signes du côté sain n'est pas très fréquente, et lorsqu'on les trouve, ils ne sont qu'atténués et fugaces.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité profonde, tout au plus une hyperesthésie cutanée légère traduit-elle quelques modifications de la sensibilité superficielle. Les troubles sphinctériens, incontinence des urines et des matières, ou rétention des urines, s'observent lors de cas graves, dont un coma vient terminer l'évolution.

Les organes des sens sont parfois touchés; si l'on observe assez souvent du strabisme, du ptosis, plus rarement de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, plus rarement aussi du nystagmus, du moins l'examen oculaire et en particulier l'examen du fond de l'œil restent-ils le plus souvent négatifs. L'aphasie des hémip légies droites n'est ni constante ni toujours complète, elle est parfois remplacée par de la dysarthrie; en outre on observe diverses formes de mutisme que nous

retrouverons en étudiant les syndromes sensoriels et les syndromes psychiques. L'ouïe est intacte habituellement.

Parmi les hémiplégies, il nous a été donné d'observer, outre de nombreux cas correspondant à cette description, des hémiplégies pures, exemptes de tout accident convulsif, et d'autre part des hémiplégies alternes, faciales à gauche, tandis que les membres droits étaient atteints ou inversement. En outre il existe des hémiplégies flasques qui régressent rapidement sans jamais devenir spasmodiques. D'autres formes de paralysies sont signalées dans l'abondante littérature médicale qui a trait à notre sujet. Signalons enfin le très remarquable cas d'hémiplegie à rechutes rapporté par Buchanan (*Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, 1931).

Les monoplégies sont rares. L'observation n° 11 du mémoire du Dr J. Comby, de 1907, relate l'histoire d'une fille de onze mois qui a présenté, en convalescence d'une grippe, des convulsions généralisées extrêmement violentes, avec prédominance gauche; la température s'élève brusquement; le lendemain on constate, après une nouvelle crise convulsive à prédominance droite, une monoplegie brachiale droite : celle-ci n'a persisté que vingt-quatre heures, et l'enfant a complètement guéri.

Quant aux quadriplégies, bien peu fréquentes elles aussi, elle traduisent une atteinte bilatérale et ne présentent comme caractère particulier, à la période aiguë, que la généralisation des phénomènes moteurs. Elles guérissent souvent; mais nous verrons plus loin quelles séquelles elles peuvent entraîner.

Ni les monoplégies, ni les quadriplégies, ne présentent de caractères accessoires différents de ceux qui accompagnent les hémiplégies. La localisation plus élective chez les uns, la généralisation plus complète chez les autres, en font seules tout l'intérêt. Il semble en outre que les lésions très limitées, qui entraînent une monoplegie seulement, soient d'évolution favorable, rapide, et que ces paralysies soient moins riches en séquelles que les autres.

Les paraplégies ne sont pas, elles non plus, très souvent rencontrées; elles affectent deux types distincts; il s'agit parfois d'une paraplégie spasmodique : les membres supérieurs et la face étant absolument respectés, les membres inférieurs seuls sont atteints, l'impotence est plus ou moins notable; les contractures d'intensité variable sont souvent très marquées, les réflexes tendineux très vifs; mais le signe de Babinski peut manquer.

De telles paraplégies s'accompagnent, comme les hémiplégies, de troubles sensitifs ordinairement peu intenses, de peu de troubles sphinctériens, d'aucun trouble trophique; en somme elles ne diffèrent

des hémiplégies que par le siège des phénomènes moteurs, réservés aux membres inférieurs.

Dans d'autres cas, on peut observer une paraplégie flasque d'emblée avec abolition des réflexes tendineux. Chez le petit malade dont l'observation porte le n° 17, la paraplégie est restée flasque pendant toute la durée de son évolution, s'est accompagnée de phénomènes douloureux assez accentués, spontanément et à la pression des masses musculaires. Les troubles sphinctériens, incontinence des urines très marquée, ont survécu longtemps aux symptômes nerveux.

L'enfant que nous avons observé a guéri complètement sans présenter ni troubles trophiques, ni modifications des réactions électriques. On peut donc observer, à titre d'encéphalite post-infectieuse, une myélite aiguë dont l'évolution est le plus souvent favorable. On peut rencontrer aussi des formes spasmodiques, des formes avec rétention des urines. Nous ne croyons pas que la littérature offre beaucoup de cas dans lesquels un tel syndrome aurait réalisé une myélite transverse se terminant par la mort; il ne semble pas, non plus, que l'on ait souvent observé de syndrome de Landry.

D'autre part, des formes névritiques avec paralysies douloureuses des membres ont été signalées; elles sont rares, ne s'accompagnent pas de troubles sphinctériens et, ce qui est beaucoup plus remarquable, régressent rapidement sans jamais entraîner de troubles trophiques.

Enfin, nous ne saurions abandonner l'étude des paralysies de l'encéphalite aiguë sans citer les paralysies oculaires. Nous les retrouverons avec les syndromes sensoriels; mais nous voulons rappeler dès à présent l'existence de formes ophtalmoplégiques, dont M. Marfan, en 1898, a rapporté une très remarquable observation. Il s'agissait d'une ophtalmoplégie isolée, succédant à une varicelle compliquée de convulsions, chez une enfant de vingt-deux mois; c'est aussitôt après la cessation des convulsions, que l'on a observé les signes de paralysie oculaire. Cette enfant présentait un faciès caractéristique : « Les deux paupières supérieures sont demi-tombantes, elles recouvrent une grande partie des globes oculaires; quelles que soient les excitations auxquelles l'enfant est soumise, elle ne fait aucun mouvement pour les relever; cette blépharoptose lui donne l'aspect un peu endormi. Il y a donc paralysie bilatérale des deux releveurs de la paupière supérieure.

« Si nous soulevons les paupières, nous sommes frappé de voir que l'œil est presque immobile et que le regard est fixe et un peu vague; nous constatons en outre que les deux yeux sont tirés en dehors, qu'il y a strabisme divergent. Il n'y a aucun mouvement d'élévation, aucun mouvement d'abaissement, aucun mouvement d'adduction, aucun mou-

vement de rotation du globe oculaire; il n'y a, de temps à autre, que de petits mouvements en dehors, c'est-à-dire d'abduction, qui accentuent la divergence; ces mouvements sont dus au muscle droit externe. Donc tous les muscles qui s'insèrent sur le globe de l'œil sont paralysés sauf un, qui est le muscle droit externe. »

Le muscle de l'iris et le muscle ciliaire ont conservé leur action, la vision paraît normale, le fond d'œil est normal, avec cependant une papille un peu pâle à gauche. Ce syndrome ophtalmoplégique ne s'est accompagné d'aucun autre trouble nerveux. Il est rare qu'un tel syndrome soit ainsi isolé; bien plus souvent, ptosis, strabisme ou diplopie, précèdent ou accompagnent les signes de paralysies des membres; en outre ces troubles oculaires survivent souvent aux autres symptômes; nous les retrouverons dans notre chapitre des séquelles, parmi lesquelles il faut leur accorder une place importante.

Enfin, bien que nous ne prétendions pas donner une liste absolument complète des paralysies qui peuvent être observées au cours d'une encéphalite aiguë, nous signalerons encore les paralysies glosso-pharyngées avec spasmes, troubles de la déglutition et de la phonation, qui ont été signalées par quelques auteurs.

SYNDROME ATAXIQUE

Parmi les formes habituellement rencontrées de l'encéphalite, l'ataxie aiguë occupe une place très importante. Deux observations récemment publiées par le D^r Dubois, un cas très intéressant dont le D^r C. Launay a bien voulu nous confier la relation (n° 18), l'observation n° 19 que nous devons à l'obligeance du D^r J. Decourt, nous en offrent un tableau complet.

Que le début soit brusque ou précédé d'une phase d'obnubilation pouvant s'accroître jusqu'à réaliser un coma, la symptomatologie affecte les caractères suivants : tant que la maladie est à sa phase aiguë, le nystagmus et l'incoordination des mouvements peuvent attirer seuls l'attention; un peu plus tard, on mettra en évidence de gros troubles de l'équilibre, la station debout est difficile, on observe le signe de Romberg, la rétro ou la latéro-pulsion; la marche sans soutien est impossible; si l'on fait marcher le petit malade avec soutien, on obtient la démarche ataxique typique avec talonnement; les mouvements volontaires sont tous possibles, mais on observe la dysmétrie, l'hypermétrie, l'adiadococinésie et l'asynergie.

A tous ces désordres s'ajoute un tremblement intentionnel, d'intensité croissante à mesure que se développe un mouvement, et qui cesse avec le mouvement qui l'a fait naître.

On note ordinairement une hypotonie musculaire généralisée, très marquée ; la tête ballante en est un des éléments. Tous ces signes moteurs peuvent prédominer d'un côté. Ajoutons en outre que l'on peut parfois mettre en évidence la catalepsie cérébelleuse.

Les troubles oculaires sont représentés par du nystagmus, horizontal surtout, qui est fréquent mais non constant.

La parole est lente, scandée, saccadée, trainante, monotone. L'écriture participe aux troubles du mouvement, le psychisme est assez souvent atteint : lenteur de l'idéation, obnubilation, pas d'excitation.

Les réflexes sont ordinairement intacts, on n'observe aucun trouble de la sensibilité ni profonde, ni superficielle, aucun trouble sphinctérien ni trophique, aucune paralysie. L'audition est respectée ; il n'existe pas de troubles vestibulaires, l'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux.

Comme les autres formes que nous venons de passer en revue, un tel syndrome régresse souvent, lentement il est vrai dans beaucoup de cas, et nous retrouverons plus loin les séquelles qu'il peut laisser.

A côté de cas dont la symptomatologie est très complète, il en est de nombreux qui présentent une partie seulement des signes que nous venons d'énumérer : hypotonie, désordres des mouvements volontaires avec un peu de tremblement, léger nystagmus, tandis que l'obnubilation avec troubles de la parole peut être plus ou moins accentuée ; quand on lève le petit malade, la démarche ébrieuse avec élargissement de la base de sustentation complète un syndrome ataxique que l'on peut rencontrer à tous les degrés.

Nous ne saurions énumérer, au cours de ces descriptions succinctes de chaque syndrome, toutes les associations que l'on observe ; nous tenterons d'ailleurs, à la fin de ce chapitre, de grouper, parmi ces associations, celles que l'on rencontre le plus souvent ; mais qu'il nous soit permis cependant de signaler ici que, aux signes cérébelleux, s'ajoute assez souvent un syndrome d'irritation pyramidale, dont l'hyperréflexivité tendineuse et le signe de Babinski sont les signes les plus constants.

En outre les deux cas du Dr R. Dubois, comme celui du Dr Cl. Launay, étaient accompagnés de réactions méningées biologiques assez accentuées, mais la littérature nous offre un grand nombre de cas dans lesquels le liquide céphalo-rachidien était absolument normal (Borra, Rendu, Galli, Cibils Aguirre et Alfo Pugliesi, Crozer-Griffith, Zerbino et Marcos, etc.) ou présentait une réaction des plus discrètes.

CHORÉE AIGÜË. CHORÉO-ATHÉTOSE

Bien que nous ayons délibérément abandonné l'étude de la chorée de Sydenham proprement dite, nous réservant d'admettre certains cas de chorée parmi les séquelles d'encéphalite post ou para-infectieuse, une très remarquable observation avec constatations anatomiques, que nous devons à l'obligeance du Dr Baruk, nous autorise, croyons-nous, à réserver sa place à la chorée aiguë.

Cette observation (n° 21) a trait à une fille de neuf ans entrée à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Papillon, avec un syndrome choréique typique ayant débuté brusquement, avec température autour de 38°, et maladie mitrale complétant le tableau clinique. Ni la liqueur de Boudin, ni le salicylate de soude, ni les toni-cardiaques, n'ont eu la moindre influence; la maladie a évolué en dix jours et s'est terminée par la mort.

On en trouvera plus loin et l'observation détaillée et l'étude anatomique; parmi les lésions observées, les nodules d'Aschoff du myocarde confirment le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

L'étude anatomique est due au regretté Dr Ch. Foix : c'est dire quel prix nous devons lui attacher.

Nous croyons pouvoir interpréter ce cas comme une encéphalite aiguë à forme choréique déterminée par une maladie rhumatismale.

Les mouvements involontaires à type choréique et choréo-athétosique ne sont pas rares au cours de l'encéphalite aiguë; si nous les rencontrons rarement isolés, du moins s'associent-ils souvent, comme nous le verrons plus loin, à d'autres syndromes, de même qu'ils constituent parfois des séquelles d'importance appréciable.

Ce sont des mouvements involontaires, illogiques, désordonnés; ils sont tantôt généralisés à tout le corps, tantôt localisés à la face, à un côté, réalisant l'hémi-chorée ou l'hémi-athétose.

Nous indiquerons brièvement les caractères de ces mouvements : la chorée est marquée par l'illogisme des mouvements qui, affectant une grande amplitude, sont absolument désordonnés, mais cessent au cours des actes volontaires, bien que ceux-ci ne s'accomplissent pas normalement et s'accompagnent, à des degrés plus ou moins accentués, de syncinésies, de modifications de la synergie et de l'adiadococinésie; en outre une hypotonie souvent très marquée s'ajoute à tous ces symptômes.

Les mouvements de l'athétose sont, eux aussi, tout à fait involontaires, mais ils simulent les mouvements volontaires; leur amplitude n'est pas étendue, ils sont lents, prédominant aux extrémités ou les

affectent seules, ils peuvent se localiser à la langue, ils sont simultanés; le plus souvent s'associent à de l'hypertonie, à des phénomènes spasmodiques au cours desquels on peut observer rire ou pleurs.

La dénomination de choréo-athétose est réservée aux cas fréquents où les deux syndromes s'intriquent et se confondent, où les mouvements de reptation de la chorée accompagnent la raideur de l'athétose, sans qu'il soit possible d'établir une prédominance de l'un des deux types.

Aucun trouble spécifique des réflexes n'accompagne chorée ni athétose de façon habituelle, ni propre à cet ordre de manifestations, et les mouvements involontaires spéciaux sont souvent exempts de tout autre symptôme neurologique; mais nous verrons combien les associations à d'autres syndromes sont fréquentes. L'apparition de mouvements involontaires est ordinairement précédée de fièvre, de céphalée, de somnolence, puis apparaissent les signes de chorée ou d'athétose; leur évolution peut être rapide et mortelle, ou au contraire lente, vers une guérison plus ou moins complète. Dans d'autres cas enfin, les symptômes restent frustes et fugaces, et disparaissent en même temps que se termine la période aiguë; mais il semble toutefois que ces syndromes offrent une évolution plus longue que ceux que nous avons précédemment étudiés.

SYNDROME DE SCLÉROSE EN PLAQUES AIGÜE

Il s'agit d'un syndrome rare dont nous trouvons un bel exemple rapporté par MM. Paulian et Aricesco : au cours d'une rougeole avec température à 40° et symptômes méningés, on a constaté les signes majeurs de la sclérose en plaques : troubles de la démarche qui est titubante et spastique, tandis que la station debout est extrêmement difficile, tremblement des membres supérieurs à type intentionnel avec adiadococinésie et dysmétrie surtout à gauche, parole scandée et traînante. Il est à noter que le nystagmus manquait. En outre les réflexes tendineux étaient exagérés et l'on trouvait le signe de Babinski à gauche.

L'examen oculaire a été négatif, ainsi que l'examen du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Bordet-Wassermann.

Ajoutons que ce syndrome avait déjà grandement régressé, lorsque les auteurs l'ont communiqué, six mois environ après son début, ce qui marque une notable différence avec l'évolution habituelle de la sclérose en plaques.

Notre observation n° 29 se rapporte également à un syndrome de même ordre, mais moins net et associé à d'autres phénomènes.

SYNDROMES ALGŌ-MYOCLONIQUES

Nous ne saurions abandonner l'étude des syndromes moteurs observés au cours d'encéphalites aiguës, sans citer les formes algo-myocloniques; mais nous croyons que si des myoclonies douloureuses ont été rencontrées, surtout associées à d'autres phénomènes, du moins doit-on laisser à l'encéphalite épidémique, à la maladie de von Economo, ce type clinique qui semble lui être propre et dans la description duquel nous ne nous égarerons pas. Rappelons toutefois un cas très remarquable, publié par MM. I.-M. Macera, I. Feigues, I. Pereyra Kafer, dans les *Archivos Argentinos de Pediatría* de mai 1930.

Chez un enfant de huit ans, la diarrhée avec anorexie précède de peu l'apparition de toute une série de phénomènes nerveux : nystagmus, vertiges, parésie des membres inférieurs, parole voilée, insomnie, pleurs et délire; puis au bout de trois jours apparaissent aux membres droits des myoclonies, secousses arythmiques, irrégulières, plus marquées pendant le sommeil. On note une poussée thermique à 38°5; par la suite, il présente encore de multiples troubles : contractures intenses, rachialgies extrêmement violentes, bradycardie, troubles de l'équilibre, astasie-abasie, tremblement intentionnel; au milieu de cette foule de symptômes plus ou moins persistants, les myoclonies, devenues généralisées, et le nystagmus subsistent de deux à trois semaines, puis ce syndrome, si riche en manifestations diverses et au cours duquel en outre le liquide céphalo-rachidien présentait lymphocytose et albuminose, a évolué vers la guérison, réalisée en six mois environ.

SYNDROMES SENSORIELS

Abandonnant les syndromes moteurs, nous étudierons quelques-uns des syndromes sensoriels que l'on rencontre parfois, mais assez rarement, au cours des encéphalites aiguës de l'enfance.

Nous nous voyons obligée de répéter une fois de plus que ces syndromes sont rarement observés à l'état pur; toutefois citerons-nous les quelques cas que la littérature nous offre, dans lesquels une manifestation sensorielle extériorisait seule l'encéphalite.

APPAREIL OCULAIRE. — Nous avons cru devoir classer, parmi les syndromes moteurs, la très intéressante ophtalmoplégie après varicelle publiée par M. Marfan en 1898. Rappelons qu'il s'agissait d'une para-

lysie de toute la musculature extrinsèque de l'œil, sauf du muscle droit externe, ce qui aboutissait à un strabisme divergent.

En dehors de ces cas, la diplopie est souvent le premier signe en date d'une encéphalite qui se complètera par d'autres symptômes. Le strabisme, et surtout le strabisme convergent uni ou bilatéral, est parmi les plus fréquents; le ptosis, lui non plus, n'est pas rare. Quant au myosis et à la mydriase, ils sont souvent rencontrés et surtout au cours des cas graves, des comas, des formes traduisant une intoxication profonde et se terminant par la mort.

Nous retrouverons un peu plus loin les modifications du fond de l'œil; bien que peu fréquentes et peu importantes en général, et se réduisant à une légère décoloration de la papille, elles ont pu cependant affecter assez d'intensité pour entraîner la discussion des problèmes diagnostics les plus ardues.

Nous citerons en outre les cas, rares d'ailleurs, d'amaurose, d'amblyopie passagère dont le Dr Meunier a rapporté une très belle observation à la Société belge de Pédiatrie en février 1928 : une fillette de quatre ans et demi, en convalescence d'une rougeole, présente une amaurose avec mydriase, ce dernier signe plus prononcé à droite.

L'examen du fond d'œil est absolument négatif des deux côtés. Il n'existe aucun symptôme nerveux, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Dans l'une de nos observations (n° 22), un enfant de vingt-quatre mois a présenté de gros troubles de la vision au cours d'une encéphalite avec signes méningés et contractures; l'examen oculaire a donné les résultats suivants : pupilles dilatées, réaction à la lumière nulle à droite, faible à gauche, papille blanche sans saillie, vaisseaux filiformes, atrophie bilatérale post-névritique banale non œdémateuse, vision très mauvaise pouvant s'améliorer par la suite.

Nous citerons à nouveau ce cas dans lequel le syndrome oculaire nous semble avoir dominé le tableau clinique dans notre étude des séquelles, l'amélioration de la vision ne s'étant poursuivie que très lentement, après une période de cécité complète; l'enfant, à cinq ans, voyait de l'œil gauche seulement.

ATTEINTE DE LA PAROLE. — L'aphasie, la dysarthrie, la parole scandée, traînante, ont déjà trouvé leur place parmi les divers syndromes que nous venons de décrire. Le mutisme sera rencontré parmi les formes psychiques de l'encéphalite; les retards et les suppressions de la parole parmi les séquelles; mais nous tenons à citer ici le très curieux cas d'aphasie motrice pure publié par MM. F. Grossi et F. Anighetti, dans la *Pediatria* du 1^{er} juillet 1934 : chez un enfant de trente-

deux mois, qui parlait normalement, une pneumonie de la base gauche avec température élevée est accompagnée de convulsions généralisées; dès le second jour la parole est complètement supprimée et l'aphasie a largement survécu à la défervescence de la pneumonie, la régression a été lente et la guérison complète obtenue en quelques mois. Ce qui est tout à fait remarquable dans cette observation, c'est l'isolement du symptôme aphasie sans aucune autre paralysie, sans caractère spécial des convulsions qui, généralisées, n'ont pas prédominé d'un côté. Ce cas, dans lequel l'atteinte de la parole a évolué seule, nous semblait mériter une mention particulière.

APPAREIL AUDITIF. — L'appareil auditif nous semble bien rarement touché au cours des encéphalites aiguës, l'acuité auditive n'est pas atteinte; tout au plus pourrons-nous citer le cas de vertige labyrinthique après varicelle, rapporté par le Dr Meunier à la Société belge de Pédiatrie de février 1928 :

Un petit garçon de trois ans, huit jours après une varicelle banale, présente de gros troubles de l'équilibre debout : il titube, il ne peut même pas se tenir assis; il présente des mouvements incoordonnés, gyratoires, des nausées, des vomissements; l'amélioration a été rapide et la guérison n'a demandé que quinze jours. Il nous a semblé intéressant de citer ce cas et de l'opposer aux ataxies aiguës, aux scléroses en plaques aiguës, pour lesquelles les troubles labyrinthiques recherchés n'ont jamais pu être mis en évidence.

SYNDROME PSEUDO-TUMORAL

Les phénomènes convulsifs, la céphalée, les troubles du caractère peuvent être associés au cours d'une encéphalite et se compléter par des troubles visuels, amblyopie passagère, compliquée de vertiges. Malgré la brusquerie du début et surtout si les signes infectieux sont fugaces ou peu marqués, le tableau clinique peut ressembler de très près à celui d'une tumeur cérébrale. L'examen du fond de l'œil vient en général éclairer le diagnostic en étant absolument négatif ou en ne montrant qu'une très légère décoloration de la papille; mais il est des cas très rares, dans lesquels la stase papillaire avec œdème vient confirmer le diagnostic de tumeur cérébrale. Ajoutons que le liquide céphalo-rachidien ne peut ébaucher ou même réaliser complètement une dissociation albumino-cytologique. Nous aurions réservé le rappel de ces cas pour notre chapitre diagnostic, si nous n'avions eu la connaissance de l'observation publiée par L. Babonneix (*in*

thèse de M^{lle} C. Riom), et de celle que contient la thèse du D^r G. Loisel, ce dernier cas comportant une symptomatologie cérébelleuse. Les opérations auxquelles ont été soumis ces deux enfants, et qui ont montré l'absence de tumeur, prouvent à quel point la symptomatologie peut être complète, puisque les cliniciens les plus avisés ont pu mettre en œuvre une thérapeutique chirurgicale. C'est la connaissance de ces faits qui nous autorise, croyons-nous, à accorder une place, mais une place minime, aux encéphalites à symptomatologie tumorale ; encore faut-il ajouter qu'il s'agit d'encéphalite plutôt subaiguë qu'aiguë, et entrant à peine, de ce fait, dans le cadre de notre sujet. Toutefois nous croyons pouvoir relier à cet ordre de syndromes la très belle observation (n° 30) que nous devons à l'obligeance du D^r H. Baruk ; il s'agit d'un syndrome d'hydrocéphalie acquise, observée à la suite d'un épisode aigu fébrile et convulsif survenu à l'âge de six ans. A douze ans, l'enfant présente une hydrocéphalie avec stase papillaire, d'importants troubles psychiques, un syndrome adiposo-génital ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

DIABÈTE INSIPIDE

Signalons enfin, parmi les atteintes aiguës rares, le diabète insipide dont Rœhm (*Amer. J. of Dis. of Children*, décembre 1932) rapporte un très remarquable exemple.

MÉNINGO-ENCÉPHALITES

Nous avons signalé les symptômes, torpeur, raideurs, signe de Kernig, troubles oculaires qui, au cours d'une encéphalite, simulent une méningite ; très souvent ces signes méningés ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Mais il arrive qu'avec ou sans signes cliniques proprement méningés, une réaction franche du liquide céphalo-rachidien montre que l'on est en présence non pas d'une encéphalite pure, mais d'une méningo-encéphalite.

Cette réaction du liquide céphalo-rachidien, nous l'avons trouvée associée à bien des syndromes divers.

Parmi les observations qui nous ont été confiées, celle du D^r G. Blechmann et de M^{me} le D^r Bousquet (n° 24) nous offre le tableau suivant : signes méningés cliniques apparaissant à la fin d'une banale éruption de rougeole, prostration, torpeur, léger signe de Kernig ; le

lendemain, coma et signe de Kernig intense; par la suite, paralysie des quatre membres avec prédominance au membre inférieur droit et signe de Babinski à droite.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide absolument clair et contenant 48 éléments à la cellule de Nageotte, avec prédominance très marquée des lymphocytes et absence totale d'éléments microbiens, 1 gr. 65 d'albumine, 0 gr. 70 de sucre.

Le cas avec syndrome cérébelleux, qu'a bien voulu nous confier le Dr Cl. Launay, ne comportait pas de signes méningés cliniques, mais le liquide céphalo-rachidien contenait 12 éléments à la cellule, 1 gr. 20 d'albumine et 0 gr. 35 de sucre.

Enfin l'observation du Dr J. Comby et du docteur R. Daunay, que nous avons déjà citée pour les troubles oculaires rares qu'elle relatait, nous offre, avec des accidents cérébraux ayant fait porter au début le diagnostic de méningite, les modifications du liquide céphalo-rachidien : 1-4 leucocytes à la cellule, 0 gr. 40 d'albumine, 0 gr. 85 de sucre.

Ici la réaction méningée reste donc des plus discrètes; mais nous croyons devoir noter que dans les trois cas que nous venons de citer, le taux de l'albumine était proportionnellement élevé en regard du nombre de leucocytes. Cette ébauche de dissociation albumino-cytologique est loin d'être constante; les deux cas d'ataxie du Dr R. Dubois nous offrent au contraire un taux d'albumine normal, ou presque, pour une augmentation sensible du nombre des éléments.

Nous pourrions multiplier les exemples que nous avons trouvés dans la littérature; qu'il nous suffise de répéter que ces réactions sont loin d'être fréquentes et que nous croyons devoir réserver le terme de méningo-encéphalite pour les cas où les signes méningés cliniques se sont associés à une réaction méningée biologique, qui ne présente aucun caractère spécifique.

SYNDROMES PSYCHIQUES

Abandonnant tous ces phénomènes dont l'origine organique ne fait pas de doute, nous allons aborder l'étude de troubles dont l'expression est infiniment plus vague, mais dont la nature est bien souvent prouvée par des séquelles qui ne sont que trop frappantes : nous voulons parler du chapitre si étendu des troubles psychiques et des phénomènes délirants.

Ils sont très fréquemment rencontrés et affectent tous les caractères, tous les degrés d'intensité.

On peut observer une agitation assez marquée au cours de la période fébrile, du délire, des cris ; dans d'autres cas un mutisme absolu, farouche, interrompu par des pleurs ; fréquemment il se constitue, dès ce moment, un syndrome de manie aiguë ou vésanique, d'excitation cérébrale avec agitation permanente, impossibilité de rester en place, crises de rire et crises de pleurs avec lamentations. Nous ne croyons pas devoir insister davantage sur les caractères de la période aiguë de ces phénomènes qui sont souvent vagues, fugaces et sans lendemain ; trop souvent ils se précisent par la suite et laissent après eux des séquelles extrêmement importantes que nous retrouverons.

SÉQUELLES

Avant d'aborder l'étude des séquelles de l'encéphalite qui constitue une partie capitale de notre chapitre clinique, nous tenons à indiquer nous-même les points faibles de notre description. Tout d'abord elle n'est pas complète, elle ne saurait être complète ; tous les syndromes neurologiques peuvent être rencontrés, isolés ou associés ; puisque la définition de la maladie comporte la notion de foyers disséminés et qu'aucune région de l'axe cérébro-spinal ne possède le privilège de l'immunité, nous nous sommes appliquée à l'étude des grands syndromes prédominants convulsifs, moteurs, psychiques, ou nous bornant à indiquer tous les autres avec leurs caractères principaux.

Il nous sera reproché d'avoir adopté un classement artificiel, puisque ces syndromes, que nous nous sommes attachée à isoler, se rencontrent plus souvent peut-être à l'état d'association qu'à l'état pur ; nous ne l'ignorons pas, mais nous croyons cependant que, malgré tous les symptômes surajoutés qui viennent souvent enrichir le tableau clinique, tel malade se présente comme un convulsif, tel autre comme un hémiplégique, tel autre comme un ataxique, etc.

Qu'il nous soit donc permis d'insister sur la fréquence des syndromes associés : convulsions et hémiplégie, convulsions et ataxie, convulsions, paralysie et phénomènes psychiques, ataxie et hyper-réflexivité, myoclonie et hyperréflexivité ; aucune association n'est impossible et la littérature nous en offre les exemples les plus variés.

Nous allons étudier les séquelles qui prouvent la fixité des lésions en certain cas ; auparavant, indiquons une dernière fois que cette fixité est loin d'être constante. Ce n'est pas une notion très ancienne

que celle qui nous permet de nier le caractère définitif des signes d'organicité.

L'étude des encéphalites aiguës post-infectieuses est bien de nature à nous confirmer dans cette certitude; en effet les observations recueillies contiennent, en nombre imposant, des constatations de signes nettement organiques qui ont disparu sans laisser de traces.

En étudiant chacun des syndromes dont les encéphalites aiguës peuvent offrir le tableau, nous en avons indiqué l'évolution et nous croyons pouvoir dire, en groupant les notions acquises, que cette évolution affecte trois modes principaux :

Maladie mortelle en quelques jours le plus souvent, parfois en une ou deux semaines, au cours d'un coma qui a accompagné ou compliqué n'importe quel syndrome neurologique; beaucoup plus rarement, maladie à rechutes aboutissant plus souvent à la guérison, en quelques semaines, qu'à la mort; enfin évolution favorable en apparence, soit rapidement après une atteinte aiguë fugace et légère, soit après une atteinte plus violente, plus profonde, avec symptômes très alarmants, avec coma; en effet nous croyons devoir insister sur la fréquence des surprises que ménage cette évolution, sur l'aspect très inquiétant de petits malades dont la guérison définitive a pu être enregistrée. Mais il faut observer longtemps les sujets avant de pouvoir affirmer la guérison; en effet, les séquelles, par leur fréquence et leur gravité, assombrissent le pronostic de toute encéphalite.

Nous en énumérerons les caractères, mais nous ne nous attacherons pas à décrire les symptômes que nous avons déjà rencontrés au cours de la période aiguë.

La date d'apparition des séquelles est imprévisible, celles-ci se constituent parfois immédiatement après l'épisode aigu et le suivent sans interruption; dans d'autres cas, au contraire, elles surviennent après un intervalle libre, tel que la guérison complète semblait être obtenue.

Elles apparaissent aussi bien après des atteintes extrêmement légères en apparence, qu'à la suite de cas très graves; leurs caractères sont loin d'être constants et semblables à ceux de la maladie aiguë.

Enfin ces séquelles permettent souvent d'apprécier, du fait de la localisation principale qu'elles traduisent, la prédominance de l'un des foyers de l'encéphalite; c'est dire que, malgré la fréquence des formes complexes diffuses, nous rencontrerons, plus souvent qu'à la période aiguë de l'encéphalite, des syndromes à l'état pur réalisant vraiment une forme anatomo-clinique bien déterminée.

Nous diviserons l'étude des séquelles en trois chapitres : convulsives, motrices, psychiques, et nous citerons en outre les rares manifestations sensorielles que nous offre la littérature.

SÉQUELLES CONVULSIVES

Les séquelles convulsives sont extrêmement fréquentes, et il importe d'autant plus de les connaître qu'elles sont intimement liées au problème si complexe de l'épilepsie infantile. Il n'est pas rare en effet que l'on puisse rapporter à un épisode infectieux accompagné de convulsions, d'éclampsie infantile, des crises d'épilepsie vraie observées dans la seconde enfance, persistant par la suite, mais guérissant souvent à l'âge adulte.

On trouvera dans plusieurs de nos observations (n° 2), cette continuité des phénomènes convulsifs, sous des formes bien différentes. Dans l'une d'entre elles, il s'agit d'une enfant de trois ans chez laquelle une première crise convulsive, avec écume aux lèvres, s'est présentée en même temps qu'une perte de connaissance et une élévation thermique à 39° dont la cause n'a pu être décelée; par la suite ces crises se sont produites à l'occasion de toutes les maladies ou des petits épisodes infectieux présentés par l'enfant : varicelle, rougeole, bronchites, angines, rhino-pharyngites banales. Ces phénomènes convulsifs n'ont été accompagnés d'aucun signe de tétanie et d'aucun autre symptôme nerveux, le développement de l'enfant est aussi satisfaisant du point de vue intellectuel que du point de vue corporel.

Dans d'autres cas, au lieu de crises bien caractérisées avec aura, perte de connaissance, convulsions, écume aux lèvres et émission involontaire d'urine, ce sont des équivalents de l'épilepsie que l'on observe : fugues, absences accompagnées de phénomènes spasmodiques, comme le relatent deux de nos observations (n°s 31 et 32).

Ces phénomènes, qui adoptent de façon plus ou moins franche la physionomie de l'épilepsie, ne correspondent pas toujours à un accident initial convulsif; ils peuvent succéder à un autre symptôme nerveux, parésie ou paralysie, obnubilation ou coma; ils peuvent constituer la séquelle unique d'une atteinte nerveuse complètement guérie en apparence depuis des mois et parfois même une ou deux années, ou s'intriquer avec l'une de celles que nous verrons plus loin. Nous ne saurions abandonner l'étude de ces formes sans signaler leur importance quant à l'étiologie de l'épilepsie infantile; si nous ne pouvons, au cours d'un travail déjà très étendu, qu'effleurer cette question capitale, qu'il nous soit permis du moins de soutenir l'hypothèse de la très grande fréquence de l'épilepsie acquise au détriment de celle de l'épilepsie héréditaire.

Nous verrons plus loin, en étudiant les diverses maladies qui conditionnent l'apparition de l'encéphalite aiguë, combien minime est souvent l'épisode infectieux que l'on doit incriminer; ne peut-on, sans étendre à l'excès le champ de cette variété d'épilepsie, admettre que l'origine aiguë doit être recherchée avec la plus minutieuse précision ? Surtout lorsque les antécédents, l'anamnèse des conditions de la naissance et la première enfance du sujet écartent l'idée d'épilepsie congénitale. Le pronostic de ces attaques n'est pas aussi défavorable qu'on pourrait le redouter, lorsqu'elles restent isolées ; fréquentes dans la seconde enfance, elles s'espacent et diminuent d'intensité au cours de l'adolescence pour disparaître bien souvent à l'âge adulte ; elles ne doivent donc pas présenter une menace trop angoissante pour l'existence ultérieure de l'enfant ; elles ne doivent pas assombrir définitivement l'avenir du malade ni de sa descendance.

SÉQUELLES MOTRICES

PARALYSIES. — Au contraire des précédentes, les séquelles motrices, très fréquentes elles aussi, se constituent dans la majorité des cas immédiatement après la maladie aiguë ; l'enfant paralysé reste paralysé, avec toutefois des variations dans l'intensité des phénomènes moteurs et des possibilités de rechute. Nous croyons que l'histoire de ces paralysies persistantes n'a jamais été mieux illustrée que dans les pages du professeur F. Raymond, publiées en 1906 dans les *Archives de Médecine des Enfants*.

La première malade présentée par F. Raymond vient, âgée de quinze ans, consulter pour une paralysie faciale. Elle offre une paralysie faciale droite avec prédominance du facial moyen, sans paralysie des membres, sans paralysie de la musculature oculaire, mais avec une diminution de l'acuité visuelle à droite. Cette paralysie flasque en apparence est accompagnée de contractions parcellaires et d'accès spasmodiques. La paralysie faciale s'est présentée au cours d'un épisode fébrile avec convulsions qui a duré quelques jours, l'enfant ayant deux ans ; quant à la diminution de l'acuité visuelle, elle n'a été constatée que beaucoup plus tard, alors que l'enfant avait sept ans.

La deuxième malade est une hémiplégique de vingt-cinq ans, dont l'hémiplégie gauche est spasmodique et s'accompagne de secousses, de tremblement, d'oscillations arythmiques du bras. On note une légère participation faciale à gauche, un strabisme externe et une amblyopie très accusée de l'œil droit.

Quant au troisième cas, il se rapporte à un homme de vingt-six ans qui présente une hémiplégie spasmodique gauche avec hémichorée et troubles de la vision, ces derniers étant d'origine récente et attribués, par F. Raymond, à une intoxication alcoolique et tabagique ; reste l'hémiplégie avec hémichorée : elle remonte à une maladie infectieuse fébrile, non déterminée, accompagnée de convulsions, que le malade a présentée à l'âge de deux ans.

F. Raymond concluait à une encéphalite à localisation bulbo-protubérantielle pour le premier cas, pédonculaire pour le second, corticale pour le troisième. Ces séquelles succédaient toutes trois à des affections aiguës, fébriles et, pour deux d'entre elles, accompagnées de convulsions.

De telles observations nous rendent compte de quelques-unes des formes que peuvent revêtir les séquelles motrices d'une encéphalite. Comme nous l'avons déjà indiqué, elles nous montrent aussi que la localisation principale de l'encéphalite aiguë est plus aisée à dégager du tableau clinique lorsqu'une séquelle s'est constituée qu'au cours de l'épisode aigu; en effet, au début, les nombreux « foyers disséminés », qui sont fréquemment la caractéristique même de l'encéphalite aiguë, ne permettent pas toujours de déceler l'atteinte principale. Pour que celle-ci soit mise en évidence, il faut que la plupart de ces foyers soient guéris, dégageant en quelque sorte la lésion majeure.

La littérature nous offre tous les modes et tous les degrés de paralyties que nous avons déjà décrites ou citées avec les accidents de la période aiguë, et dont nous ne reprendrons pas l'étude. Qu'il nous suffise d'ajouter que l'on n'observe pas toujours un tableau clinique très net; les phénomènes paralytiques peuvent être réduits à une hémiparésie spasmodique ou à une simple maladresse des membres supérieur et inférieur d'un côté, ou même à une légère atteinte d'un seul membre avec hyperréflexivité tendineuse et périostée. La persistance de la participation faciale n'est pas constante ni intense. L'aphasie persiste parfois longtemps. Les paralyties de la musculature oculaire subsistent souvent surtout sous forme de strabisme externe. Les lésions du faisceau pyramidal ne cèdent que lentement, puisque le signe de Babinski subsiste souvent même chez des sujets complètement guéris.

CONTRACTURES. — Les contractures comptent parmi les séquelles très souvent observées elles aussi; le membre supérieur est contracturé, le plus souvent en flexion, mais parfois aussi, comme le membre inférieur, en extension; la marche est souvent difficile, entravée par le steppage. Ces contractures sont d'intensité variable, pouvant aboutir

à une complète impotence fonctionnelle ou au contraire, restant très légères, ne s'extérioriser que par une certaine raideur, une certaine maladresse dans les gestes.

Elles s'accompagnent ordinairement d'hyperréflexivité tendineuse, mais restent exemptes de troubles sensitifs. Lorsqu'une impotence complète ou presque est réalisée, on observe un certain degré d'hypotrophie musculaire, sans électivité pour aucun groupe, sans aucune modification des réactions électriques.

Nous tenons à signaler, parmi les séquelles motrices avec contractions de l'encéphalite, le syndrome que peut laisser derrière elle une quadriplégie : soit un syndrome de Little acquis, syndrome de Little ne portant pas seulement sur les membres inférieurs, mais atteignant les membres supérieurs, pouvant prédominer d'un côté et s'accompagner de troubles plus ou moins accentués de l'intelligence. Nous ne saurions ici reprendre toute la symptomatologie de la maladie de Little qui n'entre pas dans le cadre de notre sujet; qu'il nous suffise de rappeler qu'un tel syndrome acquis peut dépendre d'une encéphalite aiguë (obs. n° 8).

Les autres syndromes moteurs que nous avons étudiés ont une destinée très variable; si l'ataxie aiguë ne laisse pas après elle de séquelles motrices, il n'en est pas ainsi de la chorée et de la choréo-athétose. La chorée peut suivre des phénomènes convulsifs (L. Ribadeau-Dumas et J. Debray, Société de Pédiatrie, 17 février 1925); elle adoptera alors l'allure habituelle de la chorée de Sydenham : c'est le point de départ aigu seul qui lui confère son originalité.

Quant à la choréo-athétose, il nous semble bien que ce soit plus encore à titre de séquelle qu'à titre de syndrome aigu qu'on l'observe. Nous trouvons dans le mémoire de 1907 du Dr J. Comby, observation XVII : Chez une enfant de huit ans, hémiplegie gauche passagère suivie après cinq ou six semaines de mouvements athétosiques localisés au membre supérieur gauche, qui disparaîtront au bout de deux ans. Observation XXVIII : Raideur convulsive des quatre membres avec fièvre et état comateux chez une fillette de quatre mois vaccinée neuf jours auparavant. Au bout de deux mois, on constate l'existence de mouvements athétosiques avec hyperréflexivité tendineuse qui persistaient encore après un an et demi, associés à une arriération mentale et à du strabisme.

Parmi les observations inédites de J. Comby, qu'il a bien voulu nous confier, nous trouvons les cas suivants :

N° 5 : Garçon de quatre ans et trois mois ayant présenté, à l'âge de trois ans, un épisode aigu violent avec fièvre et convulsions localisées à la main gauche, puis une hémiplegie spasmodique gauche avec par-

ticipation faciale; au bout de six mois, l'hémiplégie persiste, mais s'accompagne de mouvements d'athétose du membre supérieur gauche.

N° 28 : Fille de dix-neuf mois présentant un syndrome de choréo-athétose avec arriération mentale; ce syndrome s'est constitué à la suite d'une grippe avec bronchite et température élevée, sans phénomènes nerveux apparents, survenue alors que l'enfant avait un an.

Il ne nous semble pas que ces séquelles choréo-athétosiques soient aussi définitives que les paralysies vraies et les contractures, et nous notons parmi les exemples que nous venons de citer la disparition des mouvements anormaux au bout de deux ans.

SCLÉROSE EN PLAQUES. — Signalons enfin, comme séquelle rarement observée de l'encéphalite aiguë, séquelle cependant notable par sa gravité, la constitution de sclérose en plaques avec ses troubles des mouvements volontaires, son tremblement, ses modifications de la parole; l'une des observations inédites du D^r J. Comby s'y rapporte (n° 29). Si le tremblement est assez souvent observé, si nous avons pu rencontrer dans la littérature des observations relatives à du tremblement accompagné de sialorrhée, du moins n'avons-nous jamais rencontré d'observations de syndrome de Parkinson vrai, avec ses caractères particuliers et son allure évolutive.

SÉQUELLES SENSORIELLES

Les séquelles sensorielles de l'encéphalite aiguë ne sont pas très fréquentes, elles affectent surtout la parole et la vision.

Nous avons déjà rencontré au cours de cette étude l'aphasie motrice associée à une hémiplégie; nous avons signalé l'aphasie motrice pure isolée : ces formes ne laissent pas souvent de séquelles définitives, mais cependant la parole peut rester difficile, pauvre, lente, sinon être tout à fait supprimée. La dysarthrie, la parole scandée, traînante, persiste souvent longtemps après la guérison d'un syndrome moteur; elle traduit seule parfois, pendant des mois ou des années, l'évolution vers la guérison d'une ataxie aiguë, d'une sclérose en plaques aiguë; elle accompagne souvent un syndrome de choréo-athétose.

D'autre part, le fait souvent observé que nous retrouverons parmi les séquelles psychiques, c'est l'arrêt de la parole chez un jeune enfant qui commençait à parler, c'est la nullité de la parole chez un enfant atteint par l'encéphalite aiguë dans la première année de la vie; en pareil cas, le développement enrayé l'est définitivement et nous ne

connaissions pas d'exemple de récupération ; ajoutons que si, dans quelques cas, la parole seule est atteinte, tandis que l'enfant suit un développement intellectuel normal ou presque et parvient à se faire comprendre malgré son mutisme, ordinairement, l'enfant qui n'a jamais parlé est en même temps un arriéré dont le psychisme est resté comme fixé à l'âge qu'il avait lors de l'atteinte aiguë.

L'appareil de la vision peut lui aussi être touché ; si les cas de cécité persistante (Giaume : *Medicina Infantile*, 1932) sont rares, ainsi que ceux d'amaurose unilatérale (Comby et Daunay, 1929, obs. n° 22), du moins observe-t-on à titre de séquelle, et ceci de façon extrêmement fréquente, le strabisme, strabisme convergent peut-être plus souvent que divergent, et unilatéral plus souvent que bilatéral, strabisme constant et, fait remarquable, dans certains cas, strabisme isolé ne s'associant à aucune autre séquelle. Ce n'est que l'anamnèse, l'élimination d'un strabisme congénital qui permettra parfois de rapporter ce trouble à l'accident initial.

SÉQUELLES PSYCHIQUES

Les séquelles psychiques que nous allons étudier offrent une très grande variété quant à leur intensité et quant à leurs caractères ; elles assombrissent considérablement le pronostic des encéphalites.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, les phénomènes psychiques, bien que fréquents, ont une expression peu franche au cours de la période aiguë : ils sont parfois masqués par le coma ou la torpeur, ils semblent parfois suffisamment expliqués par la pyrexie intense.

Mais après la période aiguë, lorsque la maladie est fixée, toutes les atteintes même les plus graves de l'intelligence de l'enfant peuvent s'observer et il semble que l'importance définitive de l'atteinte psychique soit en rapport avec l'âge du sujet. Dans certains cas, cette atteinte s'extériorise dès la fin de la période aiguë, le petit malade sort à peine de sa torpeur ; lorsqu'il s'agit d'un nourrisson, il ne sait plus téter, tout son développement sera retardé, sinon arrêté ; s'il s'agit d'un enfant plus grand, il ne sait plus parler ni marcher, ou bien il présente des signes marqués d'excitation cérébrale, d'instabilité, et l'on constate d'emblée un syndrome d'idiotie, de manie chronique ou de démence infantile qui ne laisse trop souvent que peu d'espoir de guérison.

Ajoutons enfin que les séquelles psychiques peuvent faire suite à tous les syndromes neurologiques convulsifs ou moteurs, et que telle ataxie aiguë, qui ne laisse après elle aucun phénomène moteur, sera

suivie d'arriération mentale ou d'excitation cérébrale, ou de tout autre syndrome psychique. Comme exemple d'idiotie, nous citerons l'observation VI du mémoire de 1907 du D^r J. Comby :

Garçon de cinq ans ayant présenté un an auparavant, au cours d'une coqueluche, des convulsions suivies d'hémiplégie droite avec contractions et un certain degré d'aphasie. Au cours d'une épidémie familiale de grippe, réapparition des convulsions : à la suite des convulsions qui datent de quelques jours, le petit malade a cessé de parler, se contentant de pousser des cris inarticulés; en même temps, somnolence demi-comateuse, yeux hagards, aspect d'idiot. Il mange avec voracité et se jette sur les boissons qu'on lui présente... Après huit ou dix jours il commence à dire quelques mots qu'il répète sans cesse, puis forme des phrases peu à peu. « ... Deux mois plus tard : l'enfant paraît actuellement moins hébété, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, dit parfois des choses exactes, reconnaît les objets, met des noms sur ces objets, mais reste encore bien loin de la restitution intégrale. »

Dans ce même mémoire, observation IX : Encéphalite aiguë à l'âge de trois ans et demi, chez un enfant normal jusqu'alors. Depuis, croissance arrêtée, intelligence obscurcie, arriération intellectuelle. Observation XIV : « ... Attention assez difficile à fixer pour longtemps, mémoire prodigieuse, retient tous les airs de musique qu'il a entendus une seule fois ; connaît par leur nom et leur adresse tous les habitants de la ville assez importante où il réside... M'a reconnu, quoiqu'il fût resté plusieurs années sans me voir ; il a noté les changements qui s'étaient opérés dans mon cabinet depuis cette époque. Mémoire auditive et visuelle extraordinaire... Cette hyperacuité de certaines fonctions cérébrales est vraiment extraordinaire. L'enfant, si bien doué à certains égards, est très inférieur pour la parole qu'il articule mal, pour l'attention dont il est incapable, pour le jugement chez lui très rudimentaire... Il ne reste de l'encéphalite de jadis qu'un déséquilibre dans les facultés cérébrales avec hyperfonctionnement de certains centres psychiques. »

Observation XV : Encéphalite à l'âge de trois ans chez une enfant normale, convulsions épileptiformes. Dès le début, l'intelligence est gravement atteinte, l'enfant n'a su marcher qu'à sept ans. A quinze ans, regard vague, faciès stupide, infantilisme complet, l'enfant n'a pu apprendre à lire. Elle mène une vie végétative, sans aucun changement depuis des années.

Ces exemples nous montrent des degrés d'idiotie différents et un cas curieux de déséquilibre des facultés psychiques. Une autre observation du même mémoire (XXIV) relate un cas de mutisme avec semi-idiotie.

A l'idiotie s'ajoute en certains cas le syndrome appelé, par le D^r R. L.

Benon, « Manie chronique infantile » (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1923 : « La manie chronique infantile post-encéphalopathique »). Pour cet auteur, l'affection infectieuse initiale a lésé le cerveau de l'enfant dans les deux premières années de sa vie, comme en rendent compte les sept observations qu'il publie. A la maladie aiguë succède une période d'asthénie, d'abattement, puis se constitue le syndrome spécial qu'il décrit avec précision et dont voici les caractères : agitation maniaque ; le sujet, toujours en mouvement, ne connaît le repos que la nuit, car l'insomnie est rare, mais dès le réveil, le malade est la proie d'un besoin d'activité qui ne laisse à son entourage aucun répit. Il touche à tout, mais ne se fixe jamais ; il est bruyant, instable, irritable et violent. Son langage parlé est nul ou presque nul, réduit à des mono ou des disyllabes, des cris, des interjections ; son langage écrit est absolument inexistant ; seule la mimique, qui se développe beaucoup chez de tels sujets, permet à l'enfant de s'extérioriser. La joie, la peur, la colère, sont exprimées à tous leurs degrés ; mais par contre le chagrin, l'inquiétude, l'anxiété, ne sont jamais traduits par ces malades ; leur psychisme, si rudimentaire, n'acquiert pas de notions suffisantes pour éprouver ces émotions déjà complexes. L'affectivité est habituellement très faible ; cependant certains enfants marquent de l'attachement à la personne qui les soigne. Enfin on peut mettre en évidence une pauvreté habituelle et globale de toutes les sensations. Parallèlement, l'intelligence est extrêmement peu développée, tant pour la mémoire que pour le jugement et le raisonnement. L'examen de tels malades peut rester absolument négatif, réserve faite bien entendu des séquelles motrices d'encéphalite que nous avons étudiées. L'avenir des sujets est sombre, la manie chronique ne tend pas à s'atténuer, mais au contraire elle augmente ordinairement avec la croissance. Bien que leur développement soit tardif, ces enfants présentent le plus souvent un état corporel normal, et dans les sept observations du D^r Benon, nous trouvons un sujet de vingt-sept ans et un autre mort à trente-trois ans de tuberculose pulmonaire ; le pronostic vital n'est donc pas en jeu ; mais une maladie intercurrente, la tuberculose pulmonaire ou intestinale en particulier, vient souvent terminer l'évolution de cette séquelle.

Très voisins de ces cas de « manie chronique » sont les exemples de démence post-encéphalitique que nous offre le D^r J. de Chabert dans sa thèse ; ils ne constituent qu'un chapitre parmi toutes les démences infantiles que l'auteur a étudiées, mais ils se rapportent tout à fait à l'objet de notre travail, et nous ne pouvons mieux faire qu'emprunter au D^r J. de Chabert cette très intéressante observation : L'enfant Tr... (Pierre) est amené pour la première fois à la consulta-

tion de Neuro-Psychiatrie infantile, le 18 juin 1932, à l'âge de douze ans et demi, pour un déficit intellectuel acquis.

Les antécédents familiaux et personnels de ce jeune malade ne présentèrent aucun caractère pathologique, jusqu'à ce que cet enfant eut atteint l'âge de sept ans, et son développement tant corporel que psychique était tout à fait satisfaisant. « Au mois d'août 1927, étant à la campagne, l'enfant a une angine diphtérique avec température élevée. L'enfant guérit, mais, très affaibli, reste à la campagne pendant encore un mois. La mère s'aperçoit, dès ce moment de quelques changements : l'enfant sautille souvent, s'agite, pince sa mère, la tire par le bras, devient irritable et grognon. Il ne marche pas comme d'habitude, il saute tout le temps et ne peut s'empêcher de le faire. En jouant, il reste presque immobile, le regard fixe. La mère attribue ce changement à la fatigue de la diphtérie.

« Rentré à Paris, l'enfant est opéré de l'appendicite en octobre. Pendant son séjour à la maison de santé, il fut vacciné contre la variole. Quand il fut remis, la mère dit que l'enfant refusait de sortir dans la rue, « on aurait dit qu'il avait peur » ; quand il voyait une voiture, il craignait qu'elle ne l'écrase. A la maison, il ne veut pas jouer avec les enfants avec lesquels il avait l'habitude de jouer. Il se désintéresse aussi de ses jouets, de ses images.

« Donc depuis la diphtérie, la mère a constaté un changement net. Avant la maladie, Pierre était un enfant très avancé pour son âge, posait mille questions; depuis il ne s'intéresse à rien, à aucun jeu continu. La mère ne sait s'il a présenté de la diplopie.

« Depuis cette époque jusqu'en 1932, c'est-à-dire pendant cinq ans, l'état est resté sensiblement le même. L'enfant n'a fait aucun progrès. Son âge mental, évalué par la méthode de tests de Binet et Simon, est à peine celui d'un enfant de sept ans, son niveau scolaire est en rapport et est resté au même niveau.

« Il y a donc eu, en quelque sorte, un arrêt dans le développement psychique de cet enfant, arrêt dont le début a coïncidé avec une angine diphtérique. Actuellement, l'enfant sait lire, mais il savait lire aussi bien avant sa maladie. Il se rappelle encore bien des choses antérieures à sa maladie, mais est incapable de dire ce qui s'est passé hier ou aujourd'hui.

« Son état physique est satisfaisant, son appétit est bon, il dort bien. Mais dans la journée, son agitation, son instabilité, persistent. Il continue à courir et à sauter sans cesse, il parle sans arrêt, pose des questions dont il n'écoute pas les réponses, demande continuellement à aller vers sa mère; au cours de l'examen, sa démarche est saccadée. »

L'examen somatique ne montre aucune modification des réflexes ten-

dineux, périostés, ni cutanés. La force musculaire est diminuée aux bras ; on constate des syncinésies multiples, de l'instabilité et du tremblement de la langue. L'examen oculaire ne fournit d'autre renseignement qu'une légère décoloration des papilles. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

« En somme, il s'agit d'une démence infantile incontestablement survenue à la suite d'une angine diphtérique. »

Le pronostic de telles formes est grave ; bien que l'on enregistre parfois des récupérations partielles, on peut dire que l'enfant, devenu dément, reste dément. Mais, heureusement, l'atteinte psychique n'est pas toujours aussi profonde.

Dans la thèse du Dr E. R. Daiche (« De la psychose aiguë post-infectieuse avec troubles du langage chez l'enfant », Nancy, 1905), nous trouvons les observations d'un certain nombre de psychoses post-typhiques et post-pneumoniques dont certaines s'accompagnent d'assez de phénomènes manifestement organiques pour être rapportées à des encéphalites aiguës. Il s'agit ordinairement de vésanie, de mutisme, d'excitation motrice ou cérébrale avec période de dépression, de confusion mentale. Tous ces symptômes s'extériorisaient au cours de la convalescence des maladies initiales, et dans tous les cas relatés, la guérison est survenue dans un délai de deux semaines à deux mois.

Dans d'autres cas, c'est progressivement, par des troubles du caractère, colères fréquentes, mensonges, tendance au vol, hyper-émotivité, alternatives de rires et de larmes sans cause, que s'extériorise une séquelle psychique qui peut rester minime et même guérir, ou au contraire évoluer vers l'un des syndromes que nous venons d'étudier.

SÉQUELLES DIVERSES

Nous croyons devoir indiquer des séquelles rares dont la littérature nous offre quelques exemples ; le diabète insipide que nous avons déjà signalé, à titre d'accident aigu, s'est présenté dans le cas de J. Daneri (*Revista Chilena de Pediatría*) après une encéphalite à forme convulsive post-coquelucheuse.

Un syndrome adiposo-génital (O. Cozzolino, 1929) a été observé chez une enfant de huit ans qui a présenté en convalescence d'une broncho-pneumonie, une élévation thermique, accompagnée d'agitation, puis de somnolence, de diplopie, de sialorrhée, de polyurie. Trois semaines après, adiposité progressive avec arrêt de développement des organes génitaux et régression de l'intelligence.

Nous ne citons ces cas rares que pour montrer la diversité des séquelles de l'encéphalite aiguë ; pas plus que pour l'atteinte initiale,

nous n'avons l'illusion d'avoir donné le tableau complet des formes cliniques que l'on peut rencontrer.

Enfin nous signalerons les séquelles associées; une des observations publiées par le Dr J. Comby, en 1932, rapportait le cas suivant : « en 1926, une petite fille de dix-huit mois présente, au douzième jour après une vaccination anti-variolique, un état de somnolence comateuse avec température à 40°, strabisme convergent à droite, puis raideur des membres. Après une période aiguë de trois semaines à un mois, l'enfant a semblé guérie, les symptômes moteurs avaient complètement disparu, on observait seulement un léger syndrome d'excitation cérébrale. En 1934, des crises convulsives frustes, des absences, nous prouvent que la cicatrisation des lésions n'était pas complète, et que l'excitation cérébrale qui subsistait est maintenant associée à un syndrome d'équivalents de l'épilepsie.

Une autre observation, déjà publiée dans le même mémoire, rend compte d'une encéphalite aiguë chez une enfant de cinq mois, ayant éclaté neuf jours après une vaccination anti-variolique. Cette encéphalite aiguë débute par une violente crise convulsive suivie de coma, puis d'hémiplégie droite; par la suite, l'hémiplégie n'a pas complètement régressé et, à cinq ans et demi, l'enfant présente en outre de l'arriération mentale; des crises convulsives, sans cause apparente, s'observent depuis l'âge de cinq ans et trois mois; à sept ans, l'hémiplégie persiste, l'intelligence s'est développée, mais non l'attention. Les crises convulsives s'espacent.

Les associations de choréo-athétose et de symptômes mentaux, de troubles sensoriels, de contractures, etc., ne sont pas rares.

A l'aide de ces exemples qui pourraient être multipliés à l'infini, nous constatons la variation dans le temps et la variation en intensité des manifestations pathologiques de ces syndromes : phénomènes convulsifs, phénomènes moteurs, troubles sensoriels, phénomènes psychiques, se développent, s'associent et se fixent avec une très remarquable diversité. Il nous semble que toutes ces séquelles ont pour caractère commun de ne pas être évolutives, sauf dans le sens de la guérison.

En effet, la maladie aiguë une fois conjurée, nous assistons soit d'emblée, soit après un intervalle libre de toute manifestation pathologique, à la constitution d'une séquelle convulsive, motrice, sensorielle ou psychique. Cette séquelle régresse parfois : disparition au cours de l'adolescence d'une épilepsie infantile, atténuation de mouvements choréo-athétosiques, de contractures, amélioration de l'état mental, puis la maladie semble fixée et nous n'assistons pas à l'évolution progressive, par poussées successives, qui caractérise l'encéphalite de von Economo, le syndrome de Parkinson.

CHAPITRE III

MALADIES INITIALES

Nous allons aborder l'étude succincte des maladies infectieuses au cours desquelles apparaissent les syndromes que nous venons de décrire; auparavant, nous tenons à dire que la commodité seule a déterminé notre classement. Nous croyons que les encéphalites aiguës forment un tout indivisible, quant à leur expression clinique, et nous ne croyons pas que celle-ci soit différente en fonction de la maladie, franche ou fruste, qui en détermine l'apparition. Nous avons donc, bien à dessein, évité d'employer le terme « encéphalite de la vaccine » ou « de la varicelle », ou « de la coqueluche », puisque nous sommes convaincue de la similitude, au moins apparente, de toutes ces encéphalites. Aussi nous ne décrirons pas à nouveau, pour chaque maladie, chaque syndrome observé; nous indiquerons, et souvent avec quelques réserves, les particularités quant aux caractères cliniques et à la fréquence que ces syndromes peuvent présenter suivant la maladie qui les détermine. Restant fidèle à notre plan, ce n'est qu'après l'étude de toutes les conditions d'apparition de l'encéphalite aiguë que nous en aborderons la pathogénie. Si nous commençons notre étude par la vaccine, c'est que cette maladie ordinairement bénigne, inoculée un jour donné, dans des conditions connues, avec une substance déterminée, inoculable aux animaux, réalise une maladie expérimentale et dont la fréquence ces dernières années a entraîné des études particulièrement approfondies.

VACCINE

Dès 1801, de Carro signalait, en Bohême, une épidémie de trente et un cas de convulsions consécutives à la vaccine; dans l'un d'entre eux, les convulsions avaient été suivies d'une paralysie. Freund (en 1897), P. Marie, Swoboda, Berl, Fiore, ont observé des complications nerveuses de la vaccine en les rapportant ou non à l'encéphalite aiguë. En 1907, J. Comby publie, dans un mémoire consacré à l'encéphalite aiguë, des cas consécutifs à la vaccination : une petite fille de quatre mois présente une température à 39°, au septième jour après l'inoculation de la vaccine, et au neuvième jour, un état comateux avec raideur convulsive des quatre membres; à vingt et un mois, l'enfant ne parlait ni ne marchait et présentait des mouvements athétosiques, avec hyperréflexivité tendineuse, associés à du strabisme. La seconde observation a trait à un petit garçon de trois ans et demi, atteint d'hémiplégie spasmodique droite. Cette paralysie s'était constituée après une très violente attaque convulsive survenue au cours de la pustulation de la vaccine.

La littérature médicale a été longtemps muette sur ces accidents, puis, à partir de 1924, l'apparition répétée de cas cliniques non douteux, en Tchécoslovaquie, en Suisse, en Hollande, en Angleterre, fut signalée par de très nombreux auteurs. En 1920, H. Turnbull et J. McIntosh publièrent des observations recueillies en 1912.

D'isolés et rares, ces accidents devinrent plus nombreux et l'on a assisté, de 1922 à 1930, à des épidémies, frappant électivement certaines régions, épidémies qui, nous nous hâtons de le préciser, ne se sont accompagnées d'aucun fait de contagion; les cas familiaux ont été exceptionnels : deux exemples dans les Pays-Bas, deux autres, peut-être trois, en Angleterre.

Nous empruntons, au très important et remarquable travail de MM. J. Dagnélie, R. Dubois, P. Fonteyne, R.-A. Ley, M. Meunier et L. van Bogaert, un certain nombre d'indications statistiques : dans la période de 1922 à 1927, il y a eu 170 encéphalites après vaccination anti-varioloque enregistrées en Hollande, 92 en Allemagne, 90 en Angleterre, 50 en Autriche et 10 en Belgique; en 1931, la monographie de Taccone rend compte de 748 cas connus pour les Etats-Unis d'Amérique et l'ensemble des pays d'Europe à l'exclusion de la Russie. Il est certain que tous ces chiffres sont au-dessous de la réalité, bien des cas francs n'ont pas été publiés, bien des cas frustes sont restés méconnus. L'épidémie a suivi une marche ascendante, puis a régressé,

puisque en Hollande on observait 10 cas en 1924, 49 en 1927, 5 en 1930. Quant aux encéphalites isolées, elles subsistent désormais comme elles existaient auparavant, et nous en avons vu 2 pour notre part à Paris, au début de 1934. Le pourcentage réalisé par la statistique hollandaise est de 1 cas pour 4656 vaccinations, dans la période comprise entre 1924 et 1931.

C'est après une primo-vaccination que l'encéphalite a été le plus souvent rencontrée ; sur les 190 cas observés en Hollande, 26 seulement étaient consécutifs à une revaccination. Des 7 observations qui illustrent notre thèse, 3 déjà publiées par J. Comby se rapportent à des primo-inoculations (n^{os} 32, 34, 37), ainsi que les 2 observations du mémoire de J. Comby, en 1907. De nos 4 autres cas, 3 sont dus à notre maître, le D^r E. Lesné ; l'autre observé par E. Lesné, R. Lançon et nous-même ; 2 ont succédé à des revaccinations (n^{os} 16 et 17), 2 à des primo-vaccinations.

Ces faits ont été observés à tous les âges ; si leur maximum de fréquence se rencontre entre cinq et dix ans, du moins a-t-on pu voir nombre d'entre eux de deux mois à un an, et quelques-uns chez des adultes et même chez des vieillards. Il semble toutefois que ce soit après des primo-vaccinations tardives (à partir de cinq ans), que le maximum d'encéphalites ait été publié.

Il n'a pu être établi aucun lien entre l'intensité de la réaction locale et l'apparition d'une encéphalite ; si une pustulation très intense a été parfois observée, si des pustules aberrantes ont pu marquer une extension de la réaction cutanée, si un cas d'association avec un érysipèle a été rencontré (J. Comby), du moins la vaccine généralisée est-elle restée exceptionnelle. Dans la majorité des cas, la pustulation a été normale ; en outre il a été signalé 6 fois une encéphalite après vaccination sans pustulation, l'une après primo-inoculation, les 5 autres après revaccination.

Les encéphalites ont été observées après l'emploi de toutes les souches de lympho vaccinale ; le neuro-vaccin qui avait été employé en Espagne, sans rencontrer d'encéphalite, a donné en Hollande les mêmes résultats que les autres souches ; ajoutons enfin que ni la technique de la vaccination, ni la région choisie pour l'inoculation, ne semblent exercer la moindre influence.

La date d'apparition des accidents nerveux ne varie qu'assez peu ; elle est ordinairement comprise entre le sixième et le treizième jour après l'inoculation, avec un maximum de fréquence pour la période du dixième au treizième jour. Cette date a pu cependant être avancée jusqu'au quatrième et retardée jusqu'au trente-quatrième jour.

Le début peut être brusque, par des convulsions, par une paralysie,

ou un peu plus insidieux par de la torpeur, de la fièvre. La petite fille de dix ans et demi que nous avons observée dans le service du Dr E. Lesné, à Trouseau, a présenté chez elle, à partir du huitième jour après une revaccination, des malaises variés, fatigue, fièvre, constipation, un vomissement, qui s'accrochèrent pendant près de deux semaines, puis on la transporta à l'hôpital dans un état de demi-coma, étiqueté « méningisme » et accompagné de divers symptômes nerveux; ce n'est donc qu'au bout de près de trois semaines que le syndrome neurologique a été constitué. Il ne nous semble pas que les observations rencontrées dans la littérature nous permettent d'accorder aux encéphalites qui suivent la vaccine une originalité propre. Nous y trouvons les syndromes convulsifs, moteurs et psychiques que nous avons décrits pour l'ensemble des encéphalites, avec la même variété et dans les mêmes proportions, c'est-à-dire que le début par demi-coma ou coma, les phénomènes convulsifs, sont fréquents; les paralysies et parésies avec hyperreflexivité et signe de Babinski sont aussi très souvent observées, ainsi que les syndromes d'ataxie aiguë; viennent ensuite tous les syndromes que nous avons déjà énumérés. Les séquelles se constituent comme nous l'avons indiqué plus haut, le psychisme est souvent frappé.

Nous ne croyons donc pas avoir à décrire à nouveau de caractères cliniques, ni pour les phénomènes aigus, ni pour les séquelles, ni pour l'évolution qui reste conforme à notre description d'ensemble, mais qu'il nous soit permis toutefois de signaler le point intéressant d'une de nos observations :

Une petite fille hollandaise de dix-huit mois, observée à Enghien par J. Comby et Hélary, en 1926, a présenté, au douzième jour après une primo-vaccination, une température à 40° avec somnolence comateuse et contractures; elle a guéri en trois semaines sans séquelles motrices; on n'a noté dans les mois suivants qu'un léger syndrome d'excitation cérébrale; mais sept ans après, en 1933, la famille a signalé divers troubles : absences, mouvements convulsifs, qui semblent bien traduire une séquelle épileptique tardive. Ceci se rapporte très exactement aux caractères habituels de l'encéphalite aiguë.

Nous indiquerons enfin que la statistique hollandaise nous fournit les précisions suivantes quant aux cas mortels. Mortalité de 25 à 59 %; de façon globale : mortalité de 31 % pour les primo-vaccinés, de 27 % pour les revaccinés. Le pourcentage des cas mortels est donc élevé, mais il faut peut-être l'accepter avec quelques réserves en raison des cas frustes et guéris qui ont dû échapper à la statistique. Quant à nos propres observations, elles ne comportent aucun cas mortel, puisque les quatre enfants vus par J. Comby, et les quatre observés par E. Lesné, ont survécu.

VARIOLE

Au cours de son évolution normale, la variole s'accompagne de façon presque habituelle de quelques symptômes d'intoxication du système nerveux, céphalée et rachialgie intenses, vomissements. En outre, de nombreuses complications nerveuses ont été signalées et cela depuis fort longtemps; il ne semble pas, toutefois, que les encéphalites se rencontrent très fréquemment. Il n'est pas besoin d'insister sur la rareté des observations françaises. P. Marie, en 1884, a publié un cas de sclérose en plaques, suite de variole; Combemale a signalé l'existence de cas semblables et a en outre observé des troubles de la déglutition associés à des troubles de la parole, lente, scandée, monotone, syndrome encore complété parfois par des troubles mentaux.

Ajoutons en outre que des myélites, de pronostic très grave, ont été observées plus souvent encore que des encéphalites à proprement parler (Westphall, Webbs et Goss, Fiedler, Troup et Hurst, Bernhart, Spiller, Eichorst); qu'il a été enregistré quelques méningites et quelques polynévrites et que tous ces cas se sont rencontrés bien plus souvent chez l'adulte que dans l'enfance; enfin nous empruntons à J. D. Rolleston quelques données numériques : dans l'épidémie anglaise de 1901-1902, 25 cas seulement de complications nerveuses de la variole ont été observés sur 10.000 cas. Trente ans plus tard, Marsden et Hurst rapportent 11 cas de syndromes nerveux associés à la variole chez des malades de six à quarante-six ans. La date d'apparition des accidents nerveux correspond, pour Wilson et Ford, au début de l'éruption ou à la période qui précède immédiatement cette éruption. Pour Rolleston, les méningites apparaissent plus tardivement au cours de la phase de suppuration ou de celle de dessiccation. Enfin terminons en signalant que l'apparition d'une encéphalite n'est pas en rapport direct avec une variole particulièrement grave, et que tel syndrome nerveux important peut être observé au cours d'une variole discrète (Nogueras Coronos).

VARICELLE

C'est à A.-B. Marfan que l'on doit la première observation de complication nerveuse de la varicelle publiée en 1893. Il s'agissait d'une monoplégie; en 1898, le même auteur rapportait le cas d'ophtalmoplégie dont nous avons déjà souligné l'intérêt. Les observations publiées, peu nombreuses jusqu'en 1900, d'encéphalites accompagnant ou suivant la varicelle, ont été rapportées beaucoup plus souvent depuis, tant en France qu'à l'étranger, et ont été l'objet de trois thèses récentes (Boquet, Crépin, M^{me} Dudevant); le total des cas publiés monte actuellement à 70 environ. Ce nombre est peu élevé, eu égard à l'extrême fréquence de la varicelle, aussi contagieuse que bénigne.

Si quelques cas ont été rencontrés chez l'adulte, la majorité a été observée chez des enfants de trois à dix ans, cette fréquence étant en rapport direct avec la fréquence de la varicelle elle-même. Ajoutons que l'on trouve en outre une forme convulsive suivie d'idiotie chez un enfant de quinze mois (Sachs), une forme mortelle foudroyante chez un enfant de quatre mois (Morichau-Beauchant), d'autres observations se rapportant à des enfants de huit mois (cas mortel de Dagnélie et Dubois), de vingt et un mois, de deux ans.

La date d'apparition des accidents nerveux est extrêmement variable; ceux-ci se sont parfois présentés en même temps que l'éruption, rarement ils l'ont précédée; au contraire, quelquefois ils n'ont éclaté qu'au cours de la convalescence. Il semble toutefois que, dans la majorité des cas, c'est au décours de l'éruption, de deux à six jours après son début, que se sont constitués les syndromes nerveux, par conséquent seize à vingt jours environ après la contamination. L'apparition des phénomènes nerveux ne semble nullement en rapport avec l'intensité de l'éruption; si l'une de nos observations (n° 13) (Leloutre) a trait à une varicelle avec pustules nécrotiques, la majorité a été rencontrée au cours de formes tout à fait banales.

Les deux cas (n°s 13 et 14) que nous devons à l'obligeance du Dr E. Leloutre ont été observés au cours d'une épidémie dans la banlieue lyonnaise. Ce sont des hémiplésies chez des enfants de trois ans, tous deux italiens; les phénomènes ont été brutaux et transitoires; l'un d'entre eux, revu après trois ans, ne présentait aucune séquelle; malgré cette notion d'épidémicité, aucune contagion n'a été relevée.

Signalons en outre l'observation de P. Galli : 6 varicelles dans une famille, 2 ataxies cérébelleuses chez des enfants de deux et cinq ans.

Nous interpréterons plus loin ces rares cas familiaux qui ne semblent pas dus aux seules coïncidences.

Les auteurs modernes ont observé avec une remarquable unanimité la prédominance de la forme ataxique; ils ont tous insisté sur la fréquence, sur la bénignité, sur la guérison sans séquelles qui la suit habituellement; les thèses que nous venons de citer, le travail de J. Dagnélie, R. Dubois, P. Fonteyne, R.-A. Ley, M. Meunier et L. van Bogaert, fournissent sur ces points précis une très frappante documentation, et si tous ces auteurs ont observé des formes convulsives en nombre réduit d'ailleurs, des formes paralytiques, choréo-athétosiques, psychiques, des syndromes complexes, intriqués, des formes avec réactions méningées, celles-ci assez fréquentes (Boquet), du moins le nombre de 21 cas d'ataxie, pour les 70 observations connues jusqu'à ce jour, semble-t-il conférer à ce syndrome une sorte de spécificité en rapport avec la varicelle qui le conditionne.

Nous nous permettrons d'apporter à cette hypothèse une timide réserve : sans invoquer le hasard ou la très fameuse « loi des séries », il nous semble que nous ne sommes pas en possession d'un assez grand nombre d'observations d'encéphalites post-varicelleuses pour en tirer des conclusions trop fermes. L'ataxie cérébelleuse a été jusqu'à présent le syndrome le plus souvent rencontré et la varicelle a été l'une des causes les plus fréquentes de l'ataxie cérébelleuse, ceci est un fait acquis que nous ne songeons pas à contester; mais l'ataxie cérébelleuse a suivi d'autres manifestations infectieuses, et la varicelle a conditionné d'autres formes d'encéphalite.

Nous appliquerons la même réserve à la notion de fréquence suivant le sexe : 68 % de garçons (M^{me} Dudevant).

Le pourcentage des cas mortels a été jusqu'à présent assez faible : 7 décès pour 70 observations; comme pour toutes les autres encéphalites, la mortalité est surtout l'apanage des formes brutales, foudroyantes, avec convulsions, torpeur et coma. Avec réserves, cette fois encore, nous ajouterons que ces cas mortels nous semblent avoir été observés surtout lorsque le syndrome nerveux a suivi de très près l'éruption, et cependant la petite fille de huit mois, vue par MM. Dubois et Dagnélie, a présenté de la torpeur, puis un coma mortel au quinzième jour d'une varicelle banale.

Le pronostic nous semble lié, là comme ailleurs, au syndrome en cause bien plus qu'à la maladie qui en provoque l'apparition. Les fréquentes ataxies cérébelleuses toujours assez peu graves ont conféré une certaine bénignité au pronostic général. Mais des séquelles choréo-athétosiques, de l'idiotie, de l'arrétation mentale, ont été observées; notons toutefois qu'aucun cas d'hémiplégie durable n'a été publié jusqu'à présent.

ROUGEOLE

Les encéphalites aiguës consécutives à la rougeole sont peut-être les plus fréquemment rencontrées; elles ont été parmi les premières décrites et nous trouvons, dans le travail de MM. Dagnélie, Dubois, etc., que nous avons déjà signalé, de très remarquables notions historiques. Le premier exemple connu, de complications nerveuses de la rougeole, serait une paralysie oculaire (Nebel, 1724), et au XVIII^e siècle appartiennent encore le cas de Odier (1732) et la paraplégie observée par James Lucas, de Leeds (1790).

Au milieu du XIX^e siècle, Abercrombie, puis Henoch, publièrent des cas typiques d'encéphalite, et Bergeron (1868) en fournit la première autopsie. Puis Larivière, Scheppert, Thomas, publièrent des observations semblables, et en 1886, Barlow et Penrose rencontrèrent un cas mortel dont ils décrivirent les lésions anatomiques.

De 1890 à 1895, deux thèses, Bayle, Ortholan, des mémoires de Raymond, Audéoud et Jacquard, Espagne, Dawson-Williams, Möller, Prat, Seglas, Finkelstein, Rilliet et Barthez, Baginsky; enfin la monographie de Barbier (« Les complications de la rougeole »), nous montrent que la question des encéphalites consécutives à la rougeole a éveillé l'attention de bien des auteurs. En 1904-1905, à Londres, Batten, Smith, Pitt, Guthrie, Branson, rencontrent encore quelques cas, puis la littérature médicale reste muette sur cette question pendant une vingtaine d'années; mais les observations éparses n'étaient cependant pas extrêmement rares, puisque, en 1928, Ford comptait 113 cas dans la littérature et pouvait y ajouter 12 cas personnels; Neale et Appelbaum ont vu 8 encéphalites post-morbilleuses dans la seule année 1926 et dans le seul Etat de New-York; on a compté 25 cas mortels de 1927 à 1930, à Londres, et les mémoires portant sur plusieurs observations sont très nombreux et émanent de pédiatres du monde entier : Greenfield, Brock, Lust, Schick, Wohlwill, Bregmann et Ponck, Signa, Savinion, Dagnélie et Dubois (3 cas mortels), Müsser et Hauser (8 cas), F. Bazan, doctoresse Astrich Suvinian (2 cas), Meunier, Marthino, J. Comby (2 cas), Morquio (8 cas), P. Léchelle, avec Y. Bertrand et E. Fauvert, etc. Nos observations contiennent 7 cas, 4 que nous avons vus nous-même grâce à l'obligeance de ceux qui en avaient fait le diagnostic, 1 cas mortel inédit de J. Comby, 2 cas mortels que nous devons à notre maître, le Dr E. Lesné.

L'encéphalite éclate le plus souvent, au cours de la rougeole, dans

la période qui suit immédiatement l'éruption, et le maximum de fréquence semble réservé aux quatrième ou cinquième jours après l'éruption, c'est-à-dire vingt jours après le contagé; mais, souvent aussi, les accidents nerveux se sont présentés en même temps que l'éruption ou même avant elle; au contraire, chez certains petits malades, ils ne sont apparus qu'à la convalescence.

L'âge des sujets atteints est bien variable lui aussi, mais nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit à propos de la varicelle : la fréquence des encéphalites est en rapport direct avec la fréquence de la rougeole suivant l'âge, et c'est chez les enfants de trois à douze ans qu'elle est le plus souvent observée. Nous relevons toutefois quelques cas chez l'adulte, et quelques cas chez le nourrisson.

L'intensité de la rougeole, la gravité des complications respiratoires ne semble jouer aucun rôle dans la genèse de l'encéphalite.

Si nous trouvons parfois des encéphalites s'associant à une rougeole confluente, ou très intense, à une rougeole compliquée de bronchopneumonie, du moins doit-on reconnaître que la très grande majorité des observations a trait à des rougeoles banales, bénignes, dont l'évolution avait suivi une marche tout à fait normale jusqu'à la constitution du syndrome nerveux dont la gravité peut être grande. En outre signalons que L. van Bogaert a rencontré une encéphalite au cours d'une rougeole sans éruption. Reprise de la température, apparition brusque de phénomènes convulsifs ou de torpeur, ou d'un syndrome moteur, sont les caractères habituels du début de l'encéphalite post-morbilleuse; nous croyons qu'ils n'offrent guère d'originalité.

Les formes convulsives semblent fréquentes, souvent mortelles et affectent peut-être une particulière gravité lorsqu'elles se présentent au début de l'éruption; mais trop de cas mortels ont été rencontrés après l'éclosion tardive de l'encéphalite, pour que nous nous permettions de tirer la moindre conclusion de cette hypothèse.

Nous croyons devoir apporter la même réserve à l'appréciation des caractères des formes cliniques. Avant 1900, plusieurs des observations rapportées avaient trait à des paraplégies avec troubles sphinctériens traduisant une myélite; nous ne croyons pas que ces formes soient spéciales à la rougeole, nous ne croyons pas que le nombre de cas observés permette de leur accorder une prédominance.

Dans le nombre déjà imposant des encéphalites post-morbilleuses publiées jusqu'à ce jour, tous les syndromes nerveux ont été observés : formes convulsives, apoplectiques, hémiparétiques, chorée et choréoathétose, ataxie aiguë, séquelles motrices et psychiques, nous semblent le plus souvent rencontrées.

Dans l'ordre de fréquence, les paralysies médullaires viennent pour

certain auteurs immédiatement après les précédents syndromes; elles évoluent ordinairement sous forme de paraplégie aiguë curable et n'affectent qu'exceptionnellement les caractères de la myélite ascendante.

Rares et parfois discutables sont les névrites périphériques. Des formes sensorielles, amaurose transitoire (Meunier), ont été signalées. Un cas de sclérose en plaques (Dawson-Williams) est à noter.

Quant à la méningo-encéphalite, elle se rencontre parfois; l'observation (n° 24) que le Dr G. Blechmann et M^{me} le Dr Bousquet ont bien voulu nous confier en est un exemple très caractéristique : au décours d'une rougeole banale chez une petite fille de sept ans, torpeur, coma, parésies, se sont complétés par un syndrome méningé clinique et biologique des plus nets. En outre, il reste à noter la particularité d'une rechute un mois environ après le début de la première atteinte dont la phase aiguë avait duré une quinzaine de jours.

Quant à nos 4 autres observations, 3 dont une forme mortelle réalisent des hémiplésies (n°s 6, 11, 12), la quatrième est une forme convulsive avec séquelles psychiques (n° 40).

Nombreux sont les cas rencontrés : en conséquence, nombreuses et variées sont les formes observées; quant au pronostic, les statistiques donnent un pourcentage de mortalité variant de 10 à 15 %. Les séquelles motrices, convulsives et psychiques, ne sont pas rares.

Tout ceci ne nous semble pas s'écarter des caractères généraux de l'encéphalite aiguë que nous avons déjà étudiés.

RUBÉOLE

Il ne semble pas douteux que la rubéole puisse, comme les autres maladies éruptives, provoquer l'apparition d'encéphalites aiguës; mais, jusqu'alors, la littérature est assez pauvre en observations typiques.

Celles-ci se réduisent à 9 : Révilliod et Long (1906), Bénard (1921), Brock (1929), Epstein et Loup (1930), R. Debré et R. Broca (2 cas en 1930), Pierret et Le Marc'Hadour (1931), Siegl (1932), enfin Gernez et Carré (1933). Il faut toutefois y ajouter des observations qui ne nous offrent pas un tableau clinique absolument net : Pinel, Alliot, Cannat, Sevestre (1906), Labougle (2 cas, 1910), Olive Potter (1930), enfin et surtout les 13 cas de Bénard rencontrés en 1921, au cours d'une épidémie de 291 cas. En additionnant toutes ces observations, on arrive au total de 30 cas, ce qui réalise un pourcentage bien faible, par rapport au nombre des rubéoles observées chaque année. L'âge des

sujets est variable, il oscille entre cinq et dix ans surtout, sept ans et demi et huit ans pour les malades de R. Debré, neuf ans et demi pour celui de Siegl, dix ans pour celui de Gernez et Carré.

Les accidents nerveux se sont présentés ordinairement très peu après l'éruption, dans un intervalle variant du premier au cinquième jour, par conséquent de seize à vingt jours après le contag. Brutaux et bruyants, les symptômes nerveux ont été caractérisés par une température élevée, des phénomènes convulsifs généralisés ou localisés, des raideurs, des phénomènes douloureux, des mouvements choréo-athétosiques (Gernez et Carré), de la déviation conjugagée de la tête et des yeux, des troubles oculaires; une réaction méningée biologique est souvent associée à ces phénomènes. Quant aux 13 cas épidémiques de Bénard, d'interprétation difficile, ils ont trait à des formes avec syndrome méningé net, tant clinique que biologique, et comportent un cas mortel à type de myélite ascendante associée à une paralysie oculaire; l'étude anatomo-pathologique en a été faite.

Parmi les 9 autres cas non douteux, que nous avons cités, une forme rapidement mortelle en trente-six heures (Pierret) a été observée.

Toutes les autres ont évolué rapidement, de façon tout à fait favorable, malgré des symptômes parfois très alarmants (R. Debré).

Eu égard au petit nombre de cas observés, le peu de variété des syndromes ne nous surprend pas; il reste à retenir la possibilité d'encéphalites au cours d'une maladie aussi généralement bénigne que la rubéole, encéphalites dont la symptomatologie est bruyante et dont la terminaison peut être fatale.

SCARLATINE

Les complications nerveuses de la scarlatine ne sont pas absolument exceptionnelles.

Des hémiplegies, des convulsions, des paralysies oculaires et des syndromes nerveux variés ont été relatés, ainsi que des méningites; mais l'interprétation de tous ces phénomènes reste délicate, car les néphrites et les otites peuvent être souvent rendues responsables de complications nerveuses. J. D. Rolleston a colligé, en 1927, 75 cas d'hémiplegie post-scarlatineuse dont 4 personnels; pour cet auteur, l'encéphalite est très rare, puisqu'il ne lui accorde que 3 cas. Les autres causes se départagent ainsi : urémie, 19; embolie cérébrale, 14; thrombose, 10; hémorragie, 8; atrophie cérébrale, 4; sclérose, 2; névrite, 1; ligature de la carotide, 1; toxémie, 1; indéterminées, 14.

Il semble que la part de l'encéphalite ait été bien réduite et que l'on pourrait, aux cas reconnus, ajouter sans trop de partialité les 4 atrophies et les 2 scléroses cérébrales, ainsi que bon nombre de cas indéterminés quant à leur cause; en outre on peut discuter l'origine des thromboses constatées.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir que d'autres causes que l'encéphalite interviennent, plus souvent qu'elle peut-être, dans la genèse des hémiplésies post-scarlatineuses. La même réserve est à faire pour les convulsions que l'intoxication urémique peut provoquer, pour les réactions méningées qu'une otite peut entraîner. Il subsiste toutefois que des scarlatines non compliquées de néphrite ni d'otite se sont accompagnées de syndromes encéphalitiques bien caractérisés. Ajoutons enfin que l'existence d'une complication telle qu'une néphrite n'exclut en rien la possibilité d'une encéphalite (cas de A. Lemierre et Laplane).

La première observation d'hémipésie est due à von Haën (Vienne, 1760); dès 1897, Freund en a réuni 21 cas. En 1901, Hayd constate que des convulsions au cours de la scarlatine sont survenues chez des enfants indiscutablement indemnes de toute néphrite.

La date d'apparition des accidents nerveux est très variable : précoce pour le cas de J. Decourt et ceux de Ferrand, H. Schæffer et Martin, tardive pour d'autres observations; il ne nous semble pas possible de leur reconnaître un maximum de fréquence suivant la date, comme nous l'avons fait pour les encéphalites consécutives aux autres maladies éruptives; du jour de l'éruption à la convalescence, les cas sont rencontrés sans aucune prédominance.

MM. L. van Bogaert, Borremans, Reusens et R. Weyn ont rapporté, en 1932, trois cas tardifs : diplopie et paraplégie douloureuse au vingt et unième jour; syndrome cérébelleux et gâtisme peu après le quarantième jour, mais accompagné d'un rash assez intense; enfin un troisième cas d'interprétation plus délicate réalisait un syndrome parétique douloureux vingt-trois jours après une maladie fébrile mal déterminée, mais suivie d'une desquamation typique.

L'âge des sujets atteints est compris le plus fréquemment entre cinq et quinze ans; mais les adultes ne sont pas exempts (A. Lemierre, vingt-sept ans, L. Bogaert, vingt ans).

L'observation n° 19, que nous devons à l'obligeance du Dr J. Decourt, rappelle les faits suivants : une jeune fille de vingt-trois ans présente, au quatrième jour d'une scarlatine d'apparence banale, une élévation thermique à 43° accompagnée de délire; puis, avec la chute de la fièvre, se précise un syndrome d'ataxie cérébelleuse que le Dr J. Decourt a pu étudier au bout de deux ans et demi, alors que

l'état de la malade s'était déjà considérablement amélioré. On nous excusera d'avoir emprunté cette observation recueillie chez une adulte, mais dont tous les caractères se rapportent aux syndromes que nous étudions.

La variété des syndromes observés est extrêmement remarquable; outre les formes convulsives et hémiplegiques, avec ou sans réaction méningée, déjà citées, on rencontre : des paraplégies (Ferrand, Schæffer et Martin), des ataxies aiguës (Dagnélie et Dubois, Wælker, Schilder), des paralysies oculaires (syndrome de Parinaud, Lemierre et Laplane), des névrites optiques (Adams, Thomas, Haken), des syndromes choréiques (Bradford, Naughton), des troubles psychiques (Funkhausen, Urechii, Le Gendre), enfin des névrites périphériques. Ajoutons enfin que certaines formes foudroyantes dites apoplectiques ou ataxo-adyamiques semblent bien entrer dans le cadre des encéphalites. Les constatations anatomiques sont jusqu'alors assez peu nombreuses.

Enregistrons, toutefois, l'observation de Toomey, Dembo et McCommel, dans laquelle il s'agit d'un enfant mort de convulsions au cours d'une scarlatine; les lésions anatomiques, que nous ne croyons pas devoir détailler à cette place, étaient bien caractéristiques de l'encéphalite aiguë.

Abandonnant les formes discutables quant à leur étiologie, et nous bornant à envisager celles qui se présentent au cours d'une scarlatine franche compliquée ou non, et celles qui réalisent un syndrome proprement encéphalitique, nous nous trouvons néanmoins en présence de syndromes extrêmement variés semblables, dans leurs caractères, leur évolution et leur pronostic, à ceux rencontrés au cours des autres maladies éruptives.

OREILLONS

Les méningites ourliennes lymphocytaires curables sont connues de longue date; elles apparaissent comme une complication relativement fréquente des oreillons, chez le jeune enfant surtout; en outre, il existe des réactions méningées biologiques isolées au cours des oreillons en si grand nombre que certains auteurs (F. Bezançon, Philibert) considèrent l'infection ourlienne comme affectant primitivement le système nerveux et secondairement les appareils glandulaires. On observe donc des méningites ourliennes, dont les caractères spéci-

fiques ont été confirmés par l'expérimentation, qui a permis de mettre en évidence le virus ourlien dans le liquide céphalo-rachidien. Ces complications nerveuses des oreillons nous semblent déborder le cadre de notre sujet. Par ailleurs, des encéphalites ont été observées depuis longtemps déjà au cours des oreillons; ces encéphalites ne sont pas liées de façon absolue à des réactions méningées proprement ourliennes.

Nous croyons donc nous conformer à la réalité clinique en dissociant les encéphalites rencontrées au cours des oreillons, des méningites et réactions méningées ourliennes.

La date d'apparition des encéphalites correspond le plus souvent au huitième, neuvième, dixième jour après le début de la tuméfaction parotidienne; par conséquent, elles se présentent pendant la période de résolution et environ un mois après le contagé; mais les accidents nerveux sont parfois beaucoup plus précoces, précédant de un ou plusieurs jours une parotidite ourlienne qui peut rester fruste.

L'âge des sujets atteints est extrêmement variable et nous croyons devoir noter la fréquence de ces accidents chez l'adulte, en particulier chez l'adulte jeune au cours des épidémies de caserne (Lannois et Lemoine, 1883; Sorel, 1884); mais là encore, il semble que la fréquence des encéphalites est en relation directe avec la fréquence des cas suivant l'âge; les enfants d'âge scolaire sont loin d'en être exempts.

Les formes banales des oreillons ne semblent pas moins favorisantes que les formes compliquées d'orchite. Nous reconnaissons que le liquide céphalo-rachidien présente parfois une légère réaction lymphocytaire et albumineuse, mais nous insisterons sur la fréquence des cas où cette réaction est minime (Blechmann, 1934), ou tout à fait négative (Marsh, 1910; Lemierre, Lièvre et Phann Hu Chi, 1934). Il ne nous semble pas que les méningo-encéphalites soient plus fréquentes ni plus intenses que dans les cas qui accompagnent d'autres maladies infectieuses. Les formes rencontrées sont très variées: hémiplégie et aphasie (Lannois et Lemoine), hémiparésie, monoparésie, monoplégie brachiale droite (Janson, Zuède), ataxie aiguë (Marsh, Lemierre), paralysies faciales, paralysies oculaires; tous ces phénomènes ont été souvent accompagnés d'une fièvre très élevée et de délire.

L'interprétation des cas de coma isolé ou avec convulsions est délicate et devient presque impossible lorsque le liquide céphalo-rachidien présente une réaction marquée, la méningo-encéphalite et la méningite ourlienne ayant des titres égaux à se disputer ce syndrome. Quant aux phénomènes acoustiques: surdité, hypoacousie, ils semblent bien être

sous la dépendance de propagation infectieuse de voisinage et ne pas avoir de rapport avec les névraxites.

Le nombre encore restreint des encéphalites vraies n'a fourni que des cas bénins; aucune constatation anatomique n'a été enregistrée; peu de séquelles, parmi lesquelles toutefois des séquelles psychiques, ont été observées.

DIPHTÉRIE

L'existence même des encéphalites aiguës consécutives à la diphtérie est loin d'être admise par tous les auteurs. La connaissance acquise de longue date de complications nerveuses propres à cette maladie, les constatations anatomiques de thromboses, d'embolies et d'autres troubles vasculaires non limités au cerveau, nous permettent de réduire à un petit nombre les encéphalites vraies dont l'apparition a été conditionnée par la diphtérie. Nous croyons toutefois à leur existence et nous en discuterons les modalités.

Les polynévrites diphtériques présentent une physionomie bien déterminée, une pathogénie connue et nous ne croyons pas que leurs caractères puissent prêter à confusion avec ceux de l'encéphalite aiguë; tout au plus, lorsque coexistent, ce qui est loin d'être constant, une paralysie proprement diphtérique avec une hémiplégie, la discussion diagnostique est-elle rendue difficile et le problème est-il tranché essentiellement par le type de la paralysie des membres et par son évolution. Qu'il nous soit permis d'indiquer seulement que paralysies diphtériques et troubles moteurs encéphalitiques peuvent ou non coexister, et qu'il ne nous semble pas qu'aucun lien de cause à effet les unisse.

La récente thèse de M^{me} J. Roudinesco nous donne un tableau complet des lésions encéphalitiques de la diphtérie : nous lui ferons de larges emprunts.

En dehors des paralysies diphtériques, les hémiplégies semblent parmi les manifestations nerveuses les plus fréquemment observées; elles ont pu être souvent attribuées à des embolies, que sont venues confirmer soit des constatations anatomiques, soit l'apparition d'embolies dans d'autres organes que le cerveau. Bouchut, dès 1869, relate l'observation d'une hémiplégie droite accompagnée d'amaurose du même côté, et que l'on peut attribuer à une embolie de la sylvienne associée à une embolie de l'artère centrale de la rétine.

A. Breton, en 1902, a observé une hémiplégie gauche, en même temps qu'une embolie de la pédieuse du même côté.

J. D. Rolleston, en 1913, a fait l'autopsie d'un enfant ayant succombé trois jours après la constitution d'une hémiplégie survenue au quatorzième jour d'une diphtérie; il a trouvé une embolie cérébrale et deux infarctus du rein gauche.

En dehors même de ces phénomènes dont les constatations anatomiques ont précisé la genèse, il semble bien que certaines hémiplegies, survenues au cours et surtout au décours d'un syndrome malin secondaire accompagné de grosse dilatation cardiaque, soient dues à une embolie ou à une thrombose. Cet ordre de faits se rencontre toujours au cours de diphtéries malignes d'emblée ou secondairement, mais la possibilité d'encéphalite au cours de diphtérie grave ne nous semble pas pour cela définitivement écartée.

La brusquerie de l'apparition de l'hémiplégie, sa persistance, ne nous semblent pas non plus suffire pour éliminer l'hypothèse d'un processus d'encéphalite; de tels syndromes ont été suffisamment observés au cours d'autres maladies pour qu'ils ne nous surprennent pas en tant qu'expression d'une encéphalite aiguë.

Plusieurs auteurs ont attribué les hémiplegies qu'ils ont rencontrées à un processus d'artérite (Armand-Delille et Vibert, 1927; M. Lévy et Lelourdy); par ailleurs, J. Hallé, M. Bloch et Ch. Foix ont observé, en 1914, une fillette de deux ans et demi qui a présenté, au quatorzième jour d'une diphtérie grave avec paralysie du voile, une hémiplegie droite complète avec aphasie absolue, hyperréflexivité tendineuse et signe de Babinski à droite, sans troubles de la sensibilité; l'hémiplegie a rétrogradé en vingt jours, mais les troubles de la phonation et de la déglutition sont restés extrêmement marqués et l'enfant a succombé à des troubles bulbaires; de tout petits foyers de ramollissement au niveau du putamen, associés à une congestion diffuse du cerveau, ont été les seules lésions reconnues, à l'exclusion d'artérite et d'embolie. Les cas de M. Lévy et Lelourdy, d'Armand-Delille et Vibert semblent bien entrer dans le même cadre. Il existe donc des hémiplegies dues à l'encéphalite au cours de la diphtérie, à titre exceptionnel toutefois. Ajoutons que les hémiplegies ne sont pas les seuls syndromes observés; si nous les avons cités à part, c'est en raison des discussions étiologiques qu'ils entraînent. La date d'apparition des accidents nerveux est aussi variable qu'imprécise, eu égard à l'existence des diphtéries latentes. L'âge des malades atteints est bien variable lui aussi; les observations réunies par M^{me} J. Roudinesco ont trait à des sujets dont l'âge s'échelonne entre vingt mois et vingt ans; le maximum de fréquence semble se rencontrer entre trois et

treize ans. Les formes d'encéphalite observées sont, en dépit de leur petit nombre, d'une assez grande variété. On a cité des convulsions comme premier signe apparent de l'infection, que ces convulsions soient ou non compliquées d'hémiplégie (A. Moussous, Bitot); parfois les contractures ont été le phénomène dominant (A. Gareiso et Marque, Baginsky, Irving-Snow). Quant aux hémiplégies, tantôt transitoires, tantôt durables, elles n'ont peut-être pas, comme nous l'avons indiqué plus haut, été souvent attribuées à l'encéphalite; elles affectent le type spasmodique, ne s'accompagnent pas de troubles sensitifs et peuvent laisser après elles les séquelles paralytiques que nous avons déjà étudiées à propos d'autres maladies infectieuses. Deux cas de chorée aiguë, dont un mortel (Globus, 1923; Critchley, 1924), sont rappelés par M^{me} J. Roudinesco, ainsi que trois cas d'ataxie cérébelleuse (Brückner, 1909; Serog, 1916; J. Hutinel, J. Decourt et Albeaux-Fernet, 1932) auxquels on peut ajouter l'observation de C. M. Barberousse et J. C. Suarez (*Arch. Arg. de Pediatria*, novembre 1934), relative à un syndrome cérébelleux compliqué secondairement d'hémiplégie gauche persistante. Enfin des troubles mentaux divers ont été observés; sans insister sur le cas de J. de Chabert, que nous avons déjà analysé, citons Worster-Drought et Hill : psychose et signes cérébelleux; Toulouse, A. Courtois et P. Sivadon : six cas de psychose post-diphtérique dont trois chez des adultes, ayant les caractères de psychose dépressive, de mélancolie avec délire de persécution et idée de suicide; tous ces troubles n'ont pas rétrocedé.

Des séquelles motrices et psychiques ont donc été observées, réalisant l'évolution que nous avons déjà si souvent rencontrée. Nous terminerons en signalant que les encéphalites ne s'observent pas seulement au cours de diphtéries malignes; les six cas de A. Gareiso, celui de M. Lévy et Lelourdy, étaient consécutifs à des diphtéries banales ou bénignes, convenablement traitées, et non compliquées de paralysies locales. Il nous semble donc que la diphtérie peut, comme les autres maladies infectieuses, mais exceptionnellement, provoquer l'apparition d'encéphalites dont les caractères ne présentent aucune originalité et évoluent indépendamment des complications nerveuses propres à la maladie.

COQUELUCHE

Les complications nerveuses de la coqueluche sont fréquentes. R. Dubois, R. A. Ley et J. Dagnélie, en un an, observent en milieu hospitalier, sur 135 coqueluches, 8 syndromes encéphalitiques dont 7 mortels. Dans ses leçons, Trousseau signale des paralysies et insiste sur la fréquence des convulsions. Ch. Leroux, en 1898, publie un mémoire portant sur 38 cas de paralysies diverses, dont celui de Vidal datant de 1895 et comportant une étude anatomique; celui de Jarke (1896), qui a trait à une hémiplégie gauche progressive chez une fillette de sept ans, complétée par la déviation conjuguée de la tête et des yeux, puis par une paralysie du côté droit rapidement suivie de mort. Les constatations anatomiques enregistrées par cet auteur sont, pour la première fois, attribuées à un processus d'encéphalite.

En 1901, la thèse de P. Valentin, inspirée par Ch. Leroux, rapporte 79 observations de syndromes paralytiques rencontrés au cours de la coqueluche, et dont un grand nombre peut être rattaché à l'encéphalite.

En 1907, J. Comby, dans son premier mémoire sur l'encéphalite aiguë, réunissant 24 observations, rapporte 4 cas rencontrés au cours de la coqueluche; sur 62 observations qu'il réunit en 1921, 7 sont relatives à la coqueluche.

De nombreux auteurs ont publié d'importants travaux d'ensemble sur cette question, soit en étudiant surtout les convulsions, leurs conditions d'apparition, leur évolution, leur pronostic, soit en groupant toutes les complications nerveuses qu'ils ont pu observer. Schreiber (Allemagne) (1899), 23 cas; E. Hockenjos (1900), 33 cas; Bloche, Simonis, Luce, West, Rhein, Neurath, dans les premières années du siècle.

Plus récemment de nombreux faits semblables, mais interprétés de façon variée, ont été relatés par W. Mikulowski, J. Bonaba et J. J. Leunda, V. Zerbino, A. Santillana, W. Gordon Sears, Daneri, Wiederhold, F. R. Ford, Dagnélie et Fonteyne, Dubois, Ley et Dagnélie, H. Grenet et E. Mourrut (*Thèse de Paris*, 1933).

Dans l'ensemble, les travaux modernes, illustrés de nombreux documents anatomo-pathologiques, accordent à l'encéphalite une place que les anciens auteurs ne lui réservaient pas. L'intensité et la fréquence des quintes, coïncidant souvent avec l'apparition des convulsions ou des paralysies, avaient incité les cliniciens à établir une

relation de cause à effet entre la violence de la toux et l'apparition des phénomènes nerveux, et c'est ainsi que des hémorragies dues à l'effort ont été souvent invoquées, surtout autrefois, comme cause efficiente des convulsions.

Les notions fournies, tant par l'accumulation des documents cliniques que par les études anatomo-pathologiques, ont permis de restreindre le rôle des hémorragies. En effet, si des hémorragies ont pu être prouvées anatomiquement, ce n'est qu'à titre exceptionnel, et si les encéphalites ne constituent pas la seule cause de complications nerveuses de la coqueluche, du moins y jouent-elles un rôle prépondérant.

En ce qui concerne les convulsions, il faut faire la part de la tétanie qui ne se présente ordinairement que chez de jeunes enfants, avant trois ans, et n'est responsable que de phénomènes convulsifs transitoires et justiciables de traitements bien connus; ajoutons toutefois que cette complication peut être très grave lorsqu'elle adopte la forme de spasme glottique. La tétanie éliminée, restent encore un bien grand nombre de phénomènes convulsifs; nous ne saurions les rattacher tous à l'encéphalite, mais nous ne saurions pas davantage limiter de façon absolue le domaine de celle-ci aux cas qui ont fait leur preuve, soit anatomiquement, soit par la constitution d'un autre syndrome neurologique. Nous avons rencontré dans la littérature bien des cas où des séquelles trop certaines ont succédé à une atteinte convulsive unique, fruste même, pour classer délibérément dans les convulsions dites banales, ou dites par hyperpyrexie, toutes celles qui n'ont pas fait leurs preuves. En outre, il nous semble patent, et nous insisterons sur ce fait dans un autre chapitre, que l'hyperhémie, l'engorgement du cortex, sont inhérents aux formes intenses de la coqueluche et que, sans suffire à produire des convulsions ni d'autres syndromes neurologiques, ils doivent en faciliter l'apparition.

La période de la maladie, au cours de laquelle se présentent les accidents nerveux, est ordinairement la période des quintes et surtout leur période de décroissance; le maximum de fréquence se place donc vers la cinquième ou sixième semaine.

Les sujets les plus jeunes sont aussi le plus fréquemment et le plus gravement atteints. L'âge varie de deux mois à quinze ans, avec prédominance marquée pour les premières années de la vie, jusqu'à six ans. Cette prédominance, qui est en rapport avec la fréquence de la coqueluche suivant l'âge, nous semble expliquer, en partie du moins, le nombre élevé des formes convulsives. Ajoutons toutefois que les encéphalites se sont rencontrées à tout âge, puisque Trousseau a rapporté l'histoire d'une monoplégie chez un adulte.

Les encéphalites sont observées habituellement dans des formes à

quintes fréquentes et intenses; elles s'associent bien souvent à des formes déjà compliquées de congestion pulmonaire ou de broncho-pneumonie, et sans vouloir accorder à ces cas une individualité propre, du moins doit-on reconnaître qu'ils affectent une particulière gravité. Leur terminaison mortelle n'a rien de surprenant; l'association chez des sujets jeunes déjà débilités par une maladie infectieuse aiguë, d'une complication pulmonaire et d'un syndrome nerveux, tous deux graves par eux-mêmes, suffit à justifier un pronostic très sombre.

Les convulsions de la coqueluche répondent tout à fait à la description de l'éclampsie infantile que nous avons rappelée dans notre premier chapitre; elles sont d'apparition brusque, souvent à la suite d'une quinte violente; beaucoup plus souvent généralisées que localisées, elles affectent parfois le type subintrait, s'accompagnent ordinairement d'une élévation thermique très accusée, se compliquent très souvent de coma, parfois aussi de troubles oculaires, modifications pupillaires, déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Parfois l'évolution est rapidement fatale, en un ou deux jours et même en quelques heures. Signalons la statistique impressionnante de H. Grenet et E. Mourrut qui, sur 24 petits malades ayant présenté des convulsions, ont enregistré 21 décès; mais nous croyons devoir ajouter que ces faits ont été recueillis exclusivement en milieu hospitalier.

D'autres auteurs (J. Comby, A. Gambirassi, W. Gordon-Sears, P. Berthoye, P. Woringier et Peiffer) ont observé des cas de pronostic moins grave; mais si la guérison complète a été quelquefois constatée, des séquelles épileptiques, motrices, psychiques, ont souvent assombri l'avenir des petits malades.

Outre les formes convulsives éclamptiques, on observe au cours de la coqueluche des paralysies diverses (Leroux, Valentin) dont l'apparition est souvent précédée de convulsions, mais qui peuvent également exister seules. Elles affectent plus souvent la seconde enfance, mais cependant nous trouvons des parésies et des hémiplésies transitoires ou persistantes chez des nourrissons de moins d'un an (Gordon-Sears). Ces paralysies se constituent soit lentement (Jarke, Mœbius), soit brutalement (Leroux). Les hémiplésies sont de beaucoup les plus fréquemment observées : 40 hémiplésies sur 60 paralysies sont réunies dans la thèse de Valentin. On rencontre en outre des monoplégies (Trousseau, Troïtski cité par Ch. Leroux, Michel [*Thèse de Paris*, 1897]), des paraplégies (Schreiber, Neurath, Sachs, Ed. Pichon et H. Cambessedès), enfin des hémiplésies alternes de particulière gravité (Ch. Leroux). Toutes ces paralysies adoptent le type spasmodique et laissent souvent après elles des contractures définitives.

Les paralysies périphériques sont beaucoup plus rares (Surray, Moebius, A. Moussous). Les contractures apparaissent souvent même isolées et affectent différents types (J. Comby, Dubois, Ley et Dagnélie). Les chorées (Mallet) ont pu avoir la coqueluche comme point de départ, la choréo-athétose n'est pas rare (J. Comby, 1907, et une observation inédite [n° 38] publiée dans ce travail). L'ataxie aiguë (J. Comby, W. Mikulowski) n'a pas été fréquemment relatée; quant aux troubles sensoriels attribuables à des lésions variées, ils occupent une place très importante : surdité, aphasie isolée, amaurose transitoire ou définitive, en représentent les symptômes majeurs (Alexander, Gibl, Knapp, A. Baginsky, A. Jacoby, etc.). Enfin les troubles psychiques, s'ils ne sont pas très sensibles à la période aiguë, constituent des séquelles redoutables par leur fréquence et leur étendue. Il ne semble d'ailleurs que trop logique qu'une atteinte aiguë et intense du système nerveux central chez de tout jeunes enfants entraîne soit une régression, soit un arrêt définitif du développement psychique (Knöpfelmacher, J. Comby, Ford, J. M. Estape et Luis M. Pétrillo) : idiotie, manie aiguë, mélancolie et tous les degrés de déficience intellectuelle associés ou non à des troubles moteurs, ont été observés et l'on a pu constater leur persistance, la distance de l'atteinte aiguë se chiffrant par années.

Cette énumération nous rend compte de la fréquence et de la variété des formes d'encéphalite rencontrées au cours de la coqueluche.

Plusieurs notions importantes du point de vue de la pathogénie nous semblent se dégager de leur étude; nous les discuterons plus loin.

PNEUMONIE. BRONCHO-PNEUMONIE

Bien que les encéphalites aiguës post-pneumoniques ou post-broncho-pneumoniques soient assez rarement mentionnées par les auteurs, toutes les affections pulmonaires aiguës, à tous leurs degrés, peuvent conditionner l'apparition d'encéphalite, et cinq des observations incluses en cet ouvrage ont trait à cet ordre de faits. Les complications nerveuses de la pneumonie, ou plutôt les formes méningées de la pneumococcémie, méningite séreuse et méningite purulente à pneumocoque, sont bien connues et ne prêtent guère à discussion; tout au plus faut-il signaler que, parmi les méningites séreuses, si quelques-unes n'affectent qu'un tableau de méningite aiguë curable, si d'autres ne semblent être que le premier stade d'une méningite pneumococcique, il en est qui offrent une symptomatologie nerveuse telle que l'on peut

les considérer comme des méningo-encéphalites ou des encéphalites s'accompagnant d'une légère réaction méningée. En outre on décrit, depuis Rilliet et Barthez, les formes cérébrales de la pneumonie parmi lesquelles il semble que l'on rencontre bien souvent des syndromes encéphalitiques.

Sans vouloir empiéter sur notre chapitre consacré aux discussions pathogéniques, nous croyons devoir indiquer, comme nous l'avons fait pour d'autres affections, que nous nous trouvons en face de deux ordres de faits distincts, dont les termes extrêmes sont : d'une part les méningites à pneumocoque, dont la nature est bien déterminée par la présence d'un microbe spécifique dans le liquide céphalo-rachidien; de l'autre, les encéphalites aiguës semblables à celles que nous avons rencontrées au cours de toutes les maladies infectieuses et qui n'offrent aucun caractère de spécificité. Entre ces deux termes, méningite séreuse et pneumonie cérébrale forment un groupe limite dont on peut, suivant les symptômes, détacher des cas en faveur soit de la méningite pneumococcique, soit de l'encéphalite aiguë, en admettant, en outre, toutes les possibilités d'association.

Quant à la broncho-pneumonie, elle peut se compliquer elle aussi de méningite purulente, de méningite séreuse et d'encéphalite. Dès 1904, MM. Laignel-Lavastine et R. Voisin ont étudié les lésions anatomiques les plus variées dans l'encéphale des sujets morts au cours de broncho-pneumonie, avec des phénomènes nerveux d'importance extrêmement variable.

Nous retrouverons les affections pulmonaires à symptomatologie moins bruyante, congestion pulmonaire, bronchite aiguë, parfois légère à l'origine de bien des encéphalites aiguës, parmi celles que les auteurs appellent « encéphalites aiguës de cause indéterminée ».

Les encéphalites apparaissent au cours des pneumonies et broncho-pneumonies à une époque extrêmement variable; si elles ne se manifestent parfois qu'au cours de la défervescence de l'affection, elles en accompagnent souvent le début de telle manière qu'elles dominent absolument le tableau clinique.

L'âge des sujets atteints s'échelonne de quelques mois (deux mois pour notre observation n° 17, due au docteur E. Lesné) à douze ans (n° 1).

Les formes observées sont très variées, le début par convulsions est fréquent.

J. Bonaba, J. Vizziano-Pizzi et H. Cantonnet ont rapporté, en 1934, deux cas d'encéphalite chez de jeunes enfants. La première observation a trait à un enfant de trois ans et demi qui a présenté, au cours d'une pneumonie de la base droite, des convulsions avec agitation,

délire; au sixième jour, défervescence, puis reprise dans la nuit même des phénomènes nerveux et de la température immédiatement suivie de la constitution d'un nouveau foyer pneumonique; les convulsions très violentes se sont accompagnées à ce moment d'amaurose transitoire, d'aphasie complète, d'incontinence des urines sans aucun signe méningé. Malgré l'apparente gravité des symptômes, l'enfant a guéri, la vue et la parole ont reparu une semaine après la défervescence du second foyer. W. Piaggio Garzon a observé chez un enfant de deux ans et demi, à la défervescence de deux foyers successifs de pneumonie, une grande crise éclamptique avec température à 40°, qui fut suivie de contractures généralisées sans signe de Babinski, mais avec une réaction méningée clinique légère, et biologique assez accentuée; après deux semaines d'évolution, l'enfant a succombé.

Pour notre part, nous avons observé à l'hôpital Trousseau, dans le service du D^r E. Lesné, des convulsions chez une fillette de douze ans (obs. n° 1), déjà traitée pour chorée et crises convulsives, qui présentait un état de mal épileptique dominant absolument le tableau clinique; l'examen a permis de mettre en évidence un foyer pneumonique de la base gauche. Cette enfant, dont on retrouvera plus loin l'observation détaillée, a succombé à peine trente-six heures après le début des accidents aigus, sans être sortie du coma. L'examen histopathologique du cerveau, dû à MM. Lhermitte, Barrelet et Trelles, est venu confirmer le diagnostic d'encéphalite aiguë. Cette observation présente la particularité d'une évolution sur un terrain spécial qui a certainement sa part d'influence quant à la brutalité des accidents et à leur terminaison fatale.

Dans le cas du D^r A. Roux (*Archives de Médecine des Enfants*, 1916, p. 641), des convulsions et un état comateux prédominaient absolument: il s'agissait d'un jeune enfant atteint d'une pneumonie du sommet dont la preuve ne fut faite que tardivement; l'évolution a duré près de deux mois et s'est terminée par une guérison complète en apparence, avec toutefois un certain degré d'agitation.

Dans un cas de J. Comby (1907, obs. II), les convulsions sont survenues, chez une petite fille de dix mois, à la convalescence d'une broncho-pneumonie grippale; elles se sont accompagnées d'une monoplégie brachiale droite de courte durée; tous les symptômes nerveux se sont amendés en quatre jours.

Les formes avec paralysies, hémiplégies surtout, ont été signalées assez fréquemment: deux cas d'hémiplégie avec contractures (Mouriquand, Bernheim et Boucomont); hémiplégie à rechutes coïncidant avec de nouvelles manifestations pulmonaires (N. Buchanan); hémiplégie spasmodique droite au décours d'une broncho-pneumonie grip-

pale chez une fillette de vingt-sept mois, guérison en plusieurs mois (J. Comby, 1907, obs. III); enfin une hémiplégie alterne terminale chez une enfant de deux mois fait l'objet de notre observation n° 10, qui est complétée par des constatations anatomiques.

L'athétose et la choréo-athétose tiennent leur place habituelle (M. Bernheim et Bonnefoy). Les cas dont M. J. Hallé a bien voulu nous confier les observations ont trait : l'un à un enfant de trois ans et demi qui a présenté à la défervescence d'une pneumonie une élévation thermique avec signes cérébelleux et pyramidaux; l'autre à des phénomènes d'hypotonie avec hypotrophie et obnubilation, venus après une broncho-pneumonie chez un enfant de sept mois.

Enfin l'observation inédite de J. Comby, qui porte le n° 36, rend compte de séquelles psychiques importantes ayant succédé à une broncho-pneumonie à rechutes.

De cet ensemble de syndromes que nous venons d'énumérer, il ressort que toutes les formes d'encéphalites peuvent s'observer, que leur apparition coïncide souvent avec l'apparition d'un second foyer; mais qu'elles se rencontrent parfois au cours de maladies dont l'évolution n'offrait aucun caractère de particulière gravité.

GRIPPE

En étroite liaison avec les formes que nous venons de citer, puisque nous avons fait allusion en quelques cas à des broncho-pneumonies, à des pneumonies grippales, les encéphalites consécutives à la grippe ont été parmi les premières observées (Prickett et Batten, 1900; Habert, *Thèse de Paris*, 1905; J. Comby, 1907).

Leur fréquence est grande, puisque, sur 62 cas d'encéphalite aiguë, J. Comby, en 1921, en rapportait 16 à l'encéphalite post-grippale.

Les conditions d'apparition, les formes cliniques, diffèrent si peu de celles que nous avons étudiées au précédent paragraphe, que nous ne croyons pas devoir y insister davantage; la variété des syndromes y est réalisée comme en tous autres cas, ainsi que l'évolution et la constitution des séquelles. Ajoutons toutefois qu'il n'est pas nécessaire qu'une grippe soit compliquée ou sévère pour qu'elle préside à l'apparition d'une encéphalite. Les deux cas inédits de J. Comby, qui portent les n°s 12 et 24 : hémiplégie transitoire d'une part, choréo-athétose de l'autre, ont accompagné des grippes avec bronchite banale. La littérature moderne n'est pas extrêmement riche sur ce sujet; signa-

Ions toutefois les travaux de Heiman, G. Natoli, E. Müller, P. Rueda et Cafferata.

Signalons aussi que la connaissance des encéphalites post-grippales a provoqué quelque confusion, au moment où l'on a discuté les premières observations de maladie de von Economo.

Les cliniciens qui connaissaient de longue date les encéphalites aiguës post-infectieuses, et pour lesquels sopor, myoclonies, sialorrhée, étaient des symptômes déjà rencontrés, admettaient difficilement l'autonomie de la maladie nouvelle.

La coïncidence de nombreux cas d'encéphalite dite léthargique avec l'épidémie mondiale de grippe ne les surprenait pas beaucoup ; n'avaient-ils pas vu des encéphalites aiguës, bien caractérisées cliniquement et anatomiquement, succéder à la grippe à titre individuel ? Qu'y avait-il d'impossible à admettre que l'éclosion considérable de la grippe ait entraîné une multiplication des cas d'encéphalite ?

Concurremment, ceux qui venaient d'observer la maladie de von Economo se demandaient si l'encéphalite aiguë anciennement décrite ne représentait pas simplement des cas sporadiques de la maladie qu'ils venaient de découvrir. Il a fallu un peu de recul pour que la scission soit accomplie entre les deux maladies. Notre chapitre de diagnostic nous permettra de revenir une fois encore sur ce problème, mais il ne nous semblait pas indifférent d'indiquer le rôle joué dans cette discussion par les encéphalites post-grippales.

CATARRHES SAISONNIERS. RHINO-PHARYNGITES

Parmi les causes rarement invoquées, les catarrhes saisonniers et les rhino-pharyngites ont cependant été relevés quelquefois.

V. Zerbino et J. R. Marcos ont publié, sous le titre « Encéphalite dans les catarrhes saisonniers », les faits suivants :

A la fin d'une épidémie de grippe, trois enfants de un an, vingt-huit mois et trois ans ont présenté, huit jours après des rhino-pharyngites banales ayant duré au plus une semaine, des syndromes nerveux ainsi caractérisés : dans un cas, mutisme et anorexie avec syndrome cérébelleux ; dans un autre cas, convulsions, déviation des yeux à gauche, nystagmus, puis état vésanique, choréo-athétose, myoclonies ; enfin dans un troisième cas, convulsions à type éclamptique, contractures et myoclonies. Dans ces trois cas, l'épisode infectieux initial s'était borné à une rhino-pharyngite ; les accidents nerveux ont

été accompagnés, tout au moins à leur début, d'une importante élévation thermique; le liquide céphalo-rachidien était normal. Deux des enfants ont guéri rapidement, le troisième est sorti de l'hôpital au bout de quinze jours non guéri. Une quatrième observation des mêmes auteurs, recueillie à la même époque, nous semble assez proche de celles que nous avons réunies sous le nom de grippe : chez un enfant de un an, état infectieux accentué, convulsions, regard fixe, myoclonies de la face et des membres; en même temps signes pulmonaires assez importants, étiquetés broncho-pneumonie. Au bout de quelques jours les signes nerveux ont persisté et l'on constate en outre du strabisme à droite, tandis que se déclare une otite suppurée bilatérale. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les symptômes nerveux se sont atténués après une dizaine de jours; mais l'enfant, ramené chez lui, n'a pas été vu par la suite.

Si nous avons rappelé cette quatrième observation, c'est que nous sommes frappés par la similitude des signes nerveux rencontrés dans des affections de gravité aussi dissemblable que des rhino-pharyngites non compliquées d'une part, des gripes avec broncho-pneumonie et otite de l'autre. Dans ces cas le syndrome nerveux a vraiment évolué pour son propre compte, avec des symptômes aussi alarmants chez les enfants atteints de maladie bénigne que chez celui qui était dange-reusement affecté.

Citons, en outre, l'observation de M. Macera, J. P. Käfer et B. A. Mas-sina, qui ont observé chez un jeune enfant, au cours d'une rhino-pharyngite aiguë, une crise d'épilepsie avec signes pyramidaux et confusion mentale. Là encore le liquide céphalo-rachidien était normal. La guérison est survenue assez rapidement.

OTITES

Les otites se compliquent parfois d'abcès du cerveau ; cette éventualité est connue ; une telle complication s'extériorise par des signes neurologiques variables, et accompagne plus souvent une otite traïnante ou aggravée de mastoïdite qu'une otite simple ; cependant, en dehors des complications suppuratives, il existe, au cours des otites, des encéphalites aiguës non suppurées dont le diagnostic n'a été envisagé, dans certains cas, qu'au cours d'une intervention pour abcès, les deux affections restant très voisines quant à leurs symptômes infectieux et à leurs signes nerveux.

Des 45 observations que l'on trouvera à la fin de ce travail, 2 ont

trait à des encéphalites post-otitiques ; nous en trouvons 1 cas parmi les 62 faits cliniques réunis par J. Comby sous le nom d'encéphalites aiguës, en 1921 ; J. Cathala et Odinet, en 1927, ont montré à la Société de Pédiatrie les preuves anatomiques d'une encéphalite aiguë, au cours de laquelle l'hypothèse d'un abcès du cerveau avait pu être assez solidement construite pour que l'intervention ait été envisagée.

C. B. Courville et J. M. Nielsen viennent de publier (*Am. J. of Diseases of Children*, janvier 1935) un travail d'ensemble sur les manifestations cérébrales aiguës non suppuratives qui peuvent suivre l'otite moyenne chez les nourrissons et les jeunes enfants ; à l'étude de 4 cas personnels, ils ont ajouté un très important rappel de travaux antérieurs qui leur a permis de grouper un assez grand nombre de cas (W. Osler, 1889 ; W. D. Lucas et E. E. Southard, 1912 ; A. W. Adson, 1924 ; A. J. Schæffer, 1927 ; J. Petermann, 1932 ; A. Levinson, 1933). Tous les auteurs qui ont fait des constatations anatomiques ont insisté sur l'intensité des altérations des parois vasculaires beaucoup plus souvent veineuses qu'artérielles, et consistant en thrombose associée aux autres lésions anatomiques de l'encéphalite.

C'est au cours de l'évolution de l'otite, parfois après la paracenthèse, qu'apparaissent les phénomènes nerveux ; ils sont le plus souvent représentés au début par des convulsions bravais-jacksoniennes surtout, avec parfois généralisation secondaire ; un coma d'intensité et de durée variables peut se constituer, ainsi qu'une hémiplegie spasmodique dont la guérison rapide a été fréquemment enregistrée, mais qui laisse parfois cependant des séquelles paralytiques. La déviation conjuguée de la tête et des yeux complète souvent le syndrome. La température marque toujours une élévation accentuée lors de l'apparition des phénomènes nerveux.

L'âge des sujets est variable, mais cependant il semble que les enfants très jeunes, de quelques mois à cinq ans, soient plus souvent atteints que les adolescents ; toutefois les observations américaines nous offrent-elles des exemples chez des enfants de dix ans et de sept ans.

L'observation recueillie par notre ami, le Dr R. Lançon, et que nous devons à l'obligeance du Dr J.-M. Rouget, se rapporte elle aussi à une fille de sept ans et demi (n° 9).

La gravité de l'otite initiale n'a pas toujours été constatée ; le malade de J. Cathala et Odinet, âgé de dix mois, présentait une otorrhée gauche banale, lorsque des convulsions jacksoniennes, puis une hémiplegie droite, ont aggravé son état. La ponction lombaire a fourni un liquide clair, avec une augmentation assez notable du taux de l'albumine ; l'hémiplegie spasmodique droite persista jusqu'à la mort

de l'enfant, qui survint au bout de quelques jours. Les lésions anatomiques, parmi lesquelles on notait des thromboses veineuses, furent attribuées à l'encéphalite.

L'observation (n° 26) que notre maître, le Dr E. Lesné, a bien voulu nous confier rapporte l'histoire d'une fille de vingt et un mois qui a présenté plusieurs otites banales de six à dix-huit mois. A cet âge, au cours d'une otite, est survenue une éruption généralisée mal définie et fugace, que l'on peut interpréter comme un rash, accompagnée d'une température à 39° et suivie dans la nuit même de convulsions localisées aux membres gauches. Au matin, l'éruption avait disparu, mais l'enfant était dans un état de torpeur assez marquée et présentait une hémiplegie spasmodique gauche. Au bout de trois mois, malgré la régression de l'hémiplegie, la démarche est restée un peu anormale, avec un équinisme parfois assez accentué et une hyperreflexivité tendineuse gauche ; en outre, et surtout, le psychisme de l'enfant a été frappé, la parole est inexistante, l'irritabilité très marquée.

Si nous avons insisté sur cette observation, c'est qu'elle traduit une atteinte grave au cours d'une otite bénigne en elle-même.

Parmi les cas américains, deux se sont montrés au cours d'otites banales, mais bilatérales ; un a succédé à une mastoïdite double.

De ce dernier cas, nous pouvons rapprocher celui que nous devons au Dr Rouget, et qui a guéri rapidement sans séquelle apparente ; il s'agissait d'une fillette de sept ans et demi qui a présenté, en même temps qu'une otite droite, des troubles digestifs (vomissements, diarrhée), ainsi que de la céphalée. Neuf jours après une paracenthèse, on a observé une longue crise convulsive localisée à droite pour les membres, à gauche pour la face et accompagnée de subeoma.

La mastoïdectomie a montré un abcès périsinusal avec périphlébite limitée au sinus sigmoïde. Le liquide céphalo-rachidien contenait neuf éléments à la cellule et le taux d'albumine était normal.

Le lendemain de la mastoïdectomie, les phénomènes spasmodiques s'étendirent et l'on nota le signe de Babinski à gauche. Ces phénomènes ont été fugaces, l'enfant a guéri en une quinzaine de jours.

Il nous a donc été donné d'observer : avec une otite banale, des phénomènes durables ; avec une otite grave compliquée de mastoïdite, des phénomènes transitoires.

Nous ne croyons donc pas que ce soit une gravité particulière de l'otite qui conditionne l'apparition d'une encéphalite aiguë, et il nous semble que, une fois constituée, l'encéphalite évolue pour son propre compte.

Le petit nombre de cas observés jusqu'à présent ne nous offre pas

une symptomatologie très variée ; nous y trouvons toutefois les syndromes types déjà rencontrés : convulsions, paralysies spasmodiques, arrêts du développement psychique.

Ajoutons enfin que les lésions ne sont pas des lésions infectieuses de voisinage, mais bien des lésions inflammatoires, à distance du foyer d'otite.

TYPHOÏDE ET PARA-TYPHOÏDE

Nous ne croyons pas devoir dissocier les encéphalites d'ailleurs assez rares qui ont pu être observées au cours des affections typhoïdes et para-typhoïdes dont les caractères sont absolument semblables.

Si ces maladies comportent à la fois des signes nerveux inhérents à leur symptomatologie banale, et des complications nerveuses qui leur sont propres, elles déterminent en outre, parfois, l'apparition des syndromes neurologiques qui font l'objet de notre étude.

La céphalée, le tephos, le délire, la carphologie, font partie intégrante du tableau clinique des affections typhoïdes ; nous n'avons pas à nous y arrêter ; d'autre part, nous ne dirons qu'un mot des polynévrites et des méningites qui sont depuis longtemps illustrées par la littérature médicale et qui nous semblent déborder le cadre de notre sujet. Le très important et récent article de Ch. Achard (*Bulletin Médical*, 20 octobre et 2 novembre 1934) nous offre à la fois un historique très complet et une bibliographie importante sur cette question. Nous y trouvons la description de névrites dont Pitres et Vaillard ont fourni les premiers l'étude clinique et histologique, tantôt localisées à un territoire nerveux bien défini, tantôt plus étendues, tantôt même diffuses. Plus fréquemment observées pour les nerfs rachidiens que pour les nerfs craniens, ces névrites s'accompagnent de troubles de la sensibilité, de troubles trophiques parfois importants : ce sont des atteintes périphériques et non des atteintes centrales. Ajoutons enfin qu'elles ont été observées surtout chez des adultes, et l'on nous excusera de ne pas leur accorder une plus grande place dans ce travail.

Dès 1863, la thèse de Fritz a groupé, sous le nom de « formes spinales », des syndromes nerveux qui, depuis que l'on sait examiner le liquide céphalo-rachidien, semblent entrer dans le cadre des méningites ; en dehors des méningites suppurées, ces formes méningées sont désormais connues, elles sont d'intensité variable, de type aigu, de pronostic non désespéré. Widal et Dopter ont observé des syndromes méningés cliniques sans réaction du liquide céphalo-rachidien, tandis

que Vaquez, Méry et Babonneix ont rapporté des cas où la réaction biologique restait légère. Ch. Achard a observé, avec G. Paiseau, un cas de « méningo-typhoïde » chez un jeune homme de dix-huit ans, au cours d'une typhoïde vraie, et avec A. Leblanc, un cas analogue chez un homme de trente-trois ans, mais au cours d'une para-typhoïde A.

Ces atteintes méningées qui, lorsque le liquide céphalo-rachidien est resté normal, nous semblent bien proches cliniquement de certaines encéphalites, ne sont pas très rares ; mais elles n'ont pas été souvent décrites chez l'enfant.

Arrivant au groupe des encéphalites reconnues, nous ne le trouvons pas très important et les cas observés dans le jeune âge sont peu nombreux, mais les manifestations observées sont bien diverses. En 1906, Achard et Demanche ; en 1914, Barié et Colombe ont publié, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, des cas d'ataxie aiguë post-typhique ; en 1900, A. Siredey et M. Leroy ont présenté, à la même Société, un cas de sclérose en plaques aiguë associée à de graves désordres psychiques.

En 1918, R. Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage ont rapporté un cas d'hémiplégie droite avec aphasie survenue au troisième septenaire d'une fièvre typhoïde ; un an après, le syndrome ne s'était pas modifié, les auteurs n'avaient trouvé dans la littérature médicale que 38 cas analogues.

Plus récemment, E. May et M. Kaplan, en 1929, ont rapporté quatre cas réalisant le même syndrome et réunis sous le titre « L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde ». De leurs quatre malades, trois sont morts ; le quatrième n'a guéri qu'après avoir présenté une forme extrêmement alarmante de typhoïde.

Les accidents sont apparus soit à la fin du deuxième, soit au début du troisième septenaire ; ils ont consisté en rigidité des membres et de la nuque, à distinguer de la raideur méningée, accompagnée de persistance catatonique de l'attitude des membres ; puis les malades tombaient dans une torpeur profonde et présentaient des mouvements involontaires ; les trois cas mortels ont évolué en huit à dix jours. La ponction lombaire pratiquée chez deux des malades a fourni un liquide céphalo-rachidien normal.

Enfin, en 1931, M. Lœper, A. Lemaire et P. Soulié ont rapporté « un cas de typhoïde grave compliquée d'encéphalite à forme excitomotrice » caractérisée par un état de prostration intense, des contractures, des mouvements involontaires de différents types, de l'hyper-réflexivité tendineuse ; le liquide céphalo-rachidien contenait 12 leucocytes et 0 gr. 40 d'albumine ; malgré un état très alarmant, le malade a guéri, l'amélioration a débuté brusquement au lendemain d'une

immuno-transfusion. Citons enfin deux thèses récentes qui ont trait au même sujet (J. Stehelin : « Les manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde », *Thèse* de Paris, 1931, et M. Sicard : « Le syndrome catatonique au cours des infections typhiques et colibacillaires », *Thèse* de Paris, 1933), qui s'appliquent à une forme bien particulière d'encéphalite dont l'intérêt est accru par les études expérimentales dont elle a fait l'objet et dont nous reparlerons plus loin.

Abandonnant tous ces travaux qui traitent de cas recueillis chez l'adulte, nous trouvons chez l'enfant, bien qu'en assez petit nombre, des cas non douteux d'encéphalite post-typhique à symptomatologie très variable. Dès 1877, Bouchut (cité par Daïche, *Thèse* de Paris, 1905) a observé, au cours d'une typhoïde chez un enfant de six ans, des convulsions, de la dysarthrie, quelques troubles de la sensibilité accompagnés de confusion mentale. J. Comby a vu plusieurs cas de vésanie typhoïde semblables à notre observation inédite (n° 35), celle-ci recueillie chez une enfant de huit ans et demi dont le mutisme farouche, entremêlé de crises de larmes et de lamentations, dépassait nettement les caractères habituels des signes nerveux de la fièvre typhoïde.

Récemment, A. Elias, M. Schachter et J. C. Lehmlis ont publié, dans la *Revue Française de Pédiatrie*, quatre cas de complications nerveuses de la typhoïde chez l'enfant. Si l'un d'entre eux est relatif à une paralysie isolée vélo-palatine attribuable à une névrite, les trois autres ne semblent guère pouvoir être disputés à l'encéphalite aiguë.

Il s'agit en effet, d'une part, d'un syndrome cérébelleux chez un enfant de neuf ans; de l'autre, d'un syndrome de cachexie accompagné de légères contractures avec clonus du pied gauche chez un enfant de onze ans; enfin, pour le troisième, d'une prostration entremêlée de délire et accompagnée de mutisme chez un enfant de cinq ans et neuf mois. Il est à retenir que, malgré un état très alarmant, tous les petits malades ont guéri.

Signalons une récente observation de MM. Mario Y. del Caril et Ignacio Diaz Bobillo, qui ont vu, au cours d'une typhoïde chez un enfant de onze mois, cliniquement et sérologiquement caractérisée, survenir un syndrome méningé clinique qu'aucun signe biologique n'est venu confirmer; l'enfant est mort en une quinzaine de jours; l'autopsie n'a pu être faite. A. Dufour et R. Froment ont étudié (*Lyon Médical*, 6 mai 1934) l'ensemble des complications et des séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde, dans l'épidémie lyonnaise de 1928. Ils ont constaté l'existence de 52 cas de séquelles nerveuses sur 3000 cas de typhoïde; la fréquence des accidents nerveux vient immédiatement après celle des séquelles hépato-vésiculaires qui affectent 70 cas envi-

ron. Les troubles polynévritiques sont relativement fréquents, mais ils ne nous semblent pas, comme nous l'avons déjà indiqué, rentrer absolument dans le cadre de notre sujet et nous n'y insisterons pas.

Retenons les séquelles choréiques observées chez des enfants de neuf ans et de sept ans; l'hémiplégie avec aphasie, mais qui n'a pas été rencontrée chez un enfant; enfin, et surtout, les séquelles qui nous semblent les plus fréquentes et sans doute les plus graves : l'épilepsie, les troubles mentaux.

Dide, Bourneville et Dardel, Chalier et Juilhe, etc., ont depuis longtemps noté l'apparition d'attaques d'épilepsie après la fièvre typhoïde.

A. Dufourt et R. Froment en ont rencontré trois cas : l'un des malades est un enfant de huit ans qui a présenté des crises d'épilepsie franches un mois après la fin d'une fièvre typhoïde, crises qui, depuis, se présentent presque tous les mois; une autre observation se rapporte à une fille de quatorze ans. Les crises sont apparues dans le même délai et correspondent depuis aux périodes menstruelles : ce sont soit des crises vraies, soit des équivalents, en outre la malade présente de gros troubles psychiques; irritable et versatile, elle est extrêmement gênée par une amnésie importante qui lui interdit toute étude. Enfin la troisième observation a trait à un jeune homme de dix-neuf ans qui présente des vertiges et des absences, mais sans attaque comitiale véritable.

Parmi les troubles psychiques qui peuvent suivre la fièvre typhoïde, A. Dufourt et Froment ont observé de véritables états démentiels chez l'adulte et chez une fille de treize ans : « un déficit considérable et global des fonctions intellectuelles » tel qu'il a été estimé correspondre à une invalidité de 80 à 90 %. L'enfant ne sait plus lire qu'en épelant, elle ne sait plus écrire ni compter, elle est incapable d'aucune activité.

Moins accentués sont les troubles observés chez 12 enfants, dont l'âge variait de six à quatorze ans lors de leur typhoïde. Ce sont des enfants qui présentent des modifications du caractère et un déficit scolaire dont tous les degrés peuvent s'observer. Il s'agit en général d'enfants ayant présenté des typhoïdes graves avec tufos et délire.

Enfin 16 enfants de six à quatorze ans offrent des troubles psychiques moins accentués : irritabilité, mémoire diminuée notablement, capacité intellectuelle réduite.

Les auteurs lyonnais ont donc observé 29 cas de séquelles psychiques chez des enfants de six à quatorze ans : 2 chorées, 2 épilepsies. Cela ne permet-il pas, non seulement d'affirmer l'existence des encéphalites post-typhiques, mais d'envisager leur fréquence comme un peu plus étendue qu'on ne le croyait autrefois ? Les signes nerveux habituels de la typhoïde nous semblent pouvoir masquer, dans cer-

taines conditions, les symptômes qui dans d'autres maladies traduisaient d'emblée une encéphalite.

Ajoutons enfin que le pronostic de cette sorte d'encéphalites nous paraît sensiblement moins grave chez l'enfant que chez l'adulte; nous retrouverons cette notion dans le paragraphe que nous consacrerons à l'étude du terrain.

COLIBACILLOSE

Si la colibacillose n'a pas été souvent invoquée comme cause initiale d'encéphalite aiguë, il ne nous semble cependant pas douteux qu'elle puisse jouer le même rôle que toutes les autres toxi-infections; tout d'abord, il ne nous semble pas certain que les cas étiquetés entérite n'aient pu s'accompagner d'intoxication colibacillaire; d'autre part, nous pouvons citer le recueil de faits de E.-S. Frank (*Mandschrift voor Kindergeneeskunde*, août 1934), qui a observé au cours d'une pyélite à colibacille, chez un enfant de dix-sept mois, un syndrome comateux intermittent; enfin les travaux de H. Baruk, auxquels se rattachent les thèses récentes de J. Forestier et M. Sicard, ont mis en lumière le rôle de la toxine colibacillaire dans la production de certains syndromes catatoniques dont le tableau clinique a été observé au cours de la colibacillose.

Ces formes observées chez l'adulte, et que nous ne croyons pas devoir décrire, seront rappelées plus loin, lorsque nous étudierons les recherches expérimentales dont les encéphalites ont fait l'objet.

ENTÉRITES AIGÜES

Des 62 cas réunis par J. Comby, en 1921, 10 étaient consécutifs à des troubles intestinaux graves, étiquetés entérites aiguës neuf fois, et une fois choléra infantile.

L'âge des enfants affectés oscille ordinairement entre quelques mois ou même quelques semaines et six à huit ans. Le maximum de fréquence nous semble avoir été rencontré vers deux ans, et c'est ce qui peut expliquer l'intensité de l'atteinte cérébrale. Les convulsions épileptiformes ont été souvent observées, soit au cours même de la période aiguë de l'entérite, soit quelques jours après sa guérison apparente

(J. Comby, mémoire de 1907, obs. XIV, XV, XVI; obs. n° 27 de notre ouvrage). Elles ont été suivies, dans deux cas, de phénomènes paralytiques, hémiplégie gauche, paralysie spasmodique; dans un cas, de convulsions épileptiformes ayant persisté chez une jeune fille de quinze ans, et survenant depuis l'adolescence aux périodes menstruelles; dans un autre enfin, on constate à la fois de la raideur spasmodique des membres et des crises d'épilepsie. Enfin chez un malade, une hémiplégie gauche avec participation faciale s'est constituée sans phénomènes convulsifs prémonitoires. Au bout de six mois, l'hémiplégie spasmodique avait persisté.

Notre observation n° 27, inédite, rapporte l'histoire d'un enfant atteint à l'âge de six semaines et qui conservait, à trois ans et demi, une paraplégie spasmodique.

Ajoutons que de gros troubles psychiques ont été constatés dans presque tous les cas observés par J. Comby : parole retardée, jugement et attention nuls (obs. XIV), arriération et parole embarrassée (obs. XV), retard de la parole et de la marche (obs. XVI).

Enfin il nous semble que l'on peut rattacher à ce groupe notre observation n° 25 : un enfant de deux ans, aussitôt après des troubles digestifs aigus, diarrhée et vomissements, a présenté des accidents cérébraux graves, à allure méningée, qui ont laissé comme séquelles : des contractures, une cécité qui a persisté (l'œil gauche seul voit au bout de deux ans), un retard de la marche et du développement psychique.

J. Comby a en outre rencontré deux cas d'encéphalite aiguë bien caractérisée au cours d'embarras gastriques fébriles.

La netteté des symptômes que nous venons d'énumérer nous permet donc d'admettre l'existence d'encéphalites aiguës consécutives à des infections intestinales d'intensité variable.

La pauvreté de la littérature en pareille matière ne nous paraît pas très surprenante, les liens entre les troubles digestifs et les accidents nerveux peuvent échapper à l'observation, la fréquence de ces cas n'est pas grande; mais il est probable que dans l'avenir, à mesure que deviendront classiques les notions acquises sur l'encéphalite aiguë, l'on verra se multiplier les publications de cas liés à des troubles digestifs.

INFECTIONS D'ORIGINE GÉNITALE

Il nous reste à citer deux cas d'infection à point de départ génital qui se sont accompagnés de syndromes encéphalitiques nettement caractérisés.

Macera et Käfer, chez un enfant de dix ans atteint de balano-posthite suppurée sans gonocoque, voient apparaître des signes méningés très accentués, avec état comateux, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, convulsions toniques à droite, cloniques au membre supérieur gauche; les réflexes tendineux sont vifs, on note du nystagmus. La température est à 38°5, le liquide céphalo-rachidien est normal. Avec la cessation du coma, on observe de l'asynergie et de l'adiadococinésie, surtout accentuées à gauche; puis, au bout de quelques jours, après une nouvelle ponction lombaire, une reprise des convulsions et du sopor entremêlé de délire et accompagné d'incontinence sphinctérienne. Après une courte période d'hypotonie, l'hyper-tonie est plus accentuée qu'auparavant, elle se complète par du clonus du pied et le signe de Babinski à droite; malgré l'intensité de tous ces signes et des symptômes méningés (raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski), les deux ponctions lombaires ont fourni un liquide céphalo-rachidien normal. L'évolution de l'encéphalite a duré un peu plus de trois semaines et s'est terminée par la guérison complète.

E.-A. Beretervide et J.-J. Reboiras ont publié récemment l'histoire d'une fille de douze ans qui présentait une vulvo-vaginite intense, mais cette fois avec présence de gonocoque dans le pus vulvaire et de streptocoque dans le sang. Le syndrome nerveux a consisté en céphalée, frisson, stupeur avec confusion mentale et excitation, tremblement, catatonie, hypertonie sans modifications des réflexes; tous ces signes s'accompagnent d'hyperthermie au début, tandis que le liquide céphalo-rachidien reste normal. A ce syndrome encéphalitique s'ajoutait un syndrome septicémique. Les signes encéphalitiques ont guéri en huit jours, les signes de septicémie ont cédé en deux mois avec toutefois la persistance d'un assourdissement du premier bruit mitral.

*ENCÉPHALITES AIGÜES
DONT LE POINT DE DÉPART INFECTIEUX
RESTE INCONNU*

Qu'il nous soit permis de dire un mot des encéphalites aiguës nommées habituellement « d'origine indéterminée ». Une dizaine d'entre elles sont réunies dans notre travail. Leur physionomie clinique, leur évolution, leurs séquelles, leurs lésions anatomiques ne diffèrent en rien de la physionomie clinique, de l'évolution, des séquelles, des lésions anatomiques qui caractérisent les encéphalites post ou para-infectieuses.

Leur seule originalité tient au mystère qui entoure leur cause initiale. Peut-on conclure que cette cause initiale est inconnue jusqu'à présent et unique? Parmi les syndromes que nous avons décrits, il en est de graves qui succédaient à des maladies bénignes, de bénins qui accompagnaient des maladies graves ; nous avons vu des rhino-pharyngites ou des troubles digestifs banaux se compliquer de syndromes encéphalitiques, aussi bien que des coqueluches ou des typhoïdes sévères.

Parmi les cas que nous rapportons, il en est dont l'épisode aigu prémonitoire a pu être constitué par une petite suppuration cutanée, par un rash, par un état de maladie vague mal défini par la famille du petit malade, qui ne fait bien souvent appel au médecin que lors de la constitution du syndrome nerveux impressionnant. Cela n'empêche pas que ces cas répondent très exactement, ainsi que l'on pourra s'en convaincre, tant par la lecture de nos observations que par l'étude des travaux indiqués dans notre bibliographie, à la description clinique qui fait l'objet de notre premier chapitre et pour laquelle nous croyons tout à fait inutile de nous répéter. Il nous semble donc que, pour un grand nombre de ces cas tout au moins, si la cause infectieuse ou toxi-infectieuse n'a pas été décelée, c'est parce qu'elle était minime et a passé inaperçue.

Nous n'osons pas nier la possibilité de confusion avec des cas sporadiques de maladie de von Economo; mais nous retrouverons à notre chapitre de diagnostic des caractères différentiels suffisamment nets entre ces deux maladies pour ne pas vouloir situer, dans le cadre de l'encéphalite épidémique, toutes les observations d'encéphalite aiguë dont le lien avec l'épisode infectieux n'a pas été découvert. Nous ne saurions pas davantage accorder, à cette dernière classe d'encéphalites para-infectieuses, une autonomie que ni les signes cliniques ni les lésions histologiques ne semblent lui conférer.

INTOXICATIONS

Nous croyons devoir rappeler rapidement des observations, très voisines de celles qui font l'objet de notre travail, et qui ont été recueillies au cours d'intoxications par des substances chimiques.

A la séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 janvier 1931, G. Guillaïn et H. Desoille présentaient deux malades ayant subi une même intoxication oxycarbonée, et qui offraient des paralysies périphériques des membres siégeant au membre supérieur droit pour l'un des malades, au membre inférieur droit pour l'autre; ces paralysies douloureuses, accompagnées de troubles trophiques graves et de troubles sensitifs importants, ont survécu aux signes généraux de l'intoxication. A l'occasion de cette observation, divers faits similaires ont été rappelés (Claude et Lhermitte, Nicaud) et tous ont été considérés comme une traduction de névrites par compression, névrites apoplectiformes, dues à des hémorragies dans les gaines vasculo-nerveuses. Sans contester la pathogénie de ces accidents, J. Comby a rappelé deux observations : l'une, recueillie en 1880 dans le service du docteur Proust, à Lariboisière, rapportait l'histoire d'un jeune homme de vingt ans qui, voulant se suicider, avait subi une intoxication rapide et massive, ayant respiré pendant cinq heures des émanations oxycarbonées dans une petite pièce hermétiquement close. Arrivé à l'hôpital dans le coma, il n'est sorti de sa torpeur que quelques jours après, avec une cécité totale et une impossibilité presque complète de remuer ses membres, des troubles sphinctériens graves. Au bout de huit jours, la cécité a diminué, mais il subsiste une hémiplégie droite dans laquelle la face est respectée. En un mois environ, tous les symptômes nerveux ont disparu.

D'autre part, J. Comby a vu, en 1905, un enfant de trois ans et demi qui, après avoir été tout à fait normal jusqu'à l'âge de quatorze mois, présenta à partir de cet âge des crises épileptiformes, très rapprochées d'abord, plus espacées par la suite, mais qui ont persisté jusqu'à la mort du jeune malade : celui-ci s'est suicidé vers l'âge de vingt-cinq ans; la constitution de ce syndrome épileptique a été attribuée à une intoxication oxycarbonée lente, due à un poêle qui communiquait avec la chambre du petit malade.

Si nous faisons la critique de ces deux cas, celui observé dans le service du professeur Proust nous paraît seul tout à fait indiscutable.

J. de Chabert, dans sa thèse déjà citée, rappelle une observation de G. Heuyer et Dublineau, relative à un arrêt du développement intellectuel avec état démentiel chez un enfant de six ans. Tous ces troubles remontent à l'âge de quatre ans, alors que l'enfant a subi une intoxication oxycarbonée lente dont toute sa famille avait éprouvé les effets. Nous citerons en outre le cas de F. Parkes Weber, dans lequel l'intoxication était due à l'éther anesthésique, et celui de F. Pozzo et M. J. Tarquini, dans lequel la substance incriminée était le thallium.

La petite malade de F. Pozzo et M. J. Tarquini était traitée par des sels de thallium pour une maladie du cuir chevelu. La potion au thallium avait été administrée dans le but de provoquer une chute des cheveux, puis une repousse de cheveux sains.

Dès le deuxième jour après l'absorption de la potion, l'enfant a présenté une excitation cérébrale progressive, progressif aussi un syndrome de choréo-athétose avec troubles sensitifs : le tout a abouti à un coma complet. En deux mois l'enfant a guéri, non sans avoir présenté la calvitie attendue, mais aussi des phénomènes de néphrite aiguë. Pendant toute la maladie on n'a pas enregistré d'élévation thermique.

L'observation de Parkes Weber est peut-être plus saisissante encore : Un enfant de deux ans est opéré d'appendicite sous anesthésie à l'éther; on avait noté de l'acidose et fait une injection intra-veineuse de glucose. Il se produit une crise convulsive dès le début de l'anesthésie; depuis, l'enfant est resté idiot, il ne parle pas, ne se manifeste pas, présente des crises de rigidité. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Sans insister davantage sur ces cas, d'ailleurs rares, nous avons voulu signaler l'existence de syndromes nerveux avec signes d'organicité, uniquement imputables à des agents toxiques : hémiplégie, choréo-athétose, arrêt du développement psychique, qui sont des accidents assez graves pour mériter d'être mentionnés ; leur similitude avec les encéphalites aiguës étudiées ici nous semble assez frappante.

CONCLUSIONS

Nous ne voulons pas clore ce chapitre consacré aux causes déterminantes de l'encéphalite aiguë sans proposer quelques conclusions.

Nous avons recueilli nous-même et rencontré dans la littérature un nombre d'encéphalites aiguës para ou post-infectieuses très important. Aucune donnée statistique n'est actuellement appréciable, les études d'ensemble sur ce sujet n'embrassant encore que des cas échelonnés sur un trop petit nombre d'années. Quant aux notions d'épidémiologie fournies par l'encéphalite vaccinale, elles ne permettent pas, répétons-le, de relever la contagion; le terme d'épidémie semble donc à rejeter, la raison de la multiplication des cas d'encéphalites post-vaccinales dans le temps et dans l'espace reste inconnue.

Les maladies qui déterminent l'apparition de l'encéphalite sont en nombre illimité, car il nous semble bien que chaque jour apporte, pour cet ordre de fait, sa notion nouvelle.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons dire que les maladies à symptomatologie respiratoire : coqueluche, pneumonies et broncho-pneumonies, grippe, semblent occuper la première place comme agents provocateurs de l'encéphalite.

Puis viennent les maladies éruptives par ordre de fréquence : rougeole, vaccine, varicelle, variole, rubéole, scarlatine; enfin les oreillons, la typhoïde, les colibacillooses, les entérites aiguës, la diphtérie. Signalons que, dans cette liste importante, nous ne trouvons pas la poliomyélite; à la période de début des études sur l'encéphalite, des relations de cause à effet ont pu être envisagées entre cette dernière affection et la poliomyélite. Il nous semble bien qu'il s'agissait plutôt de confusion entre des cas à symptomatologie douteuse que d'association vraie. La littérature récente ne nous offre aucune observation d'encéphalite pour laquelle la poliomyélite pourrait être mise en cause.

Ajoutons enfin que les encéphalites dites « d'origine indéterminée » ne diffèrent en rien des précédentes, mais que l'on doit admettre que leur cause déterminante a pu être légère, fruste ou fugace et passer inaperçue.

Ceci ne doit pas nous surprendre beaucoup; puisque nous avons vu des encéphalites graves, mortelles même, succéder à des maladies infectieuses aussi bénignes que la vaccine, la varicelle, la rubéole.

Il nous faut indiquer également que, au cours de toute maladie

infectieuse, l'encéphalite accompagne aussi bien des formes d'évolution tout à fait banale que des formes compliquées, et que si l'on a rencontré des encéphalites associées à des diphtéries, des typhoïdes, des coqueluches graves, la littérature médicale nous offre constamment des exemples de rougeole de moyenne intensité, vaccine banale, scarlatine non compliquée, varicelle sans caractère éruptif spécial. Indiquons aussi que la date d'apparition de l'encéphalite par rapport à la maladie initiale ne confère au syndrome observé aucun caractère particulier, et que son évolution ne comporte pas de pronostic spécial suivant la date d'apparition.

Enfin il nous faut rappeler que si certains syndromes semblent avoir été électivement observés au cours de certaines maladies, il serait prématuré de conclure à une spécificité, à une autonomie, ainsi que nous l'avons déjà indiqué pour l'ataxie aiguë en rapport avec la varicelle.

Tous les syndromes se rencontrent au cours de toutes les maladies, et en outre nous croyons que certaines formes, plus fréquemment enregistrées que d'autres pour une maladie donnée, peuvent être attribuées tant à des modifications de terrain dues à la maladie initiale qu'à l'âge des sujets électivement atteints; nous rappellerons que, en étudiant les encéphalites para-coquelucheuses, nous avons envisagé les formes convulsives si souvent observées comme en rapport avec l'extrême jeunesse des enfants frappés et avec l'hyperhémie cérébrale provoquée par la coqueluche elle-même.

Cette notion du terrain sera étudiée dans un prochain chapitre; ce que nous avons voulu indiquer une fois de plus, c'est qu'il n'existe pas de syndrome encéphalitique lié de façon exclusive à une maladie infectieuse donnée.

Nous allons décrire maintenant les lésions anatomo-pathologiques qui traduisent le processus d'encéphalite aiguë et dont les caractères sont définis depuis une trentaine d'années environ.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les premières constatations anatomiques d'encéphalite aiguë non suppurée remontent au début du XIX^e siècle; elles servent à étayer l'hypothèse de l'origine inflammatoire du ramollissement cérébral. Lallemand, Rostan, Bouillaud, Broussais, s'appliquent à cette étude, puis vient une assez longue période pendant laquelle la théorie de l'embolie, de Virchow, domine toute l'histoire du ramollissement cérébral, faisant tomber dans l'oubli l'hypothèse de l'inflammation. C'est Hayem, en 1868, qui, par ses constatations anatomiques et ses études expérimentales, rend à cette question tout son intérêt. Nous bornerons là ce bref rappel de notions historiques qui ont été plus développées dans un précédent chapitre; qu'il nous suffise de rappeler que F. Raymond et ses élèves, Philippe, Cestan, M. Chartier, ont apporté à l'étude de l'encéphalite aiguë non suppurée une très importante contribution.

F. Raymond a individualisé deux types distincts: un type dégénératif pour lequel il adopte un qualificatif qu'il préfère à l'appellation allemande d'encéphalite hémorragique, un type hyperplastique qui semble répondre à des lésions organisées de longue date et ne se rencontrer que chez l'adulte. C'est au premier mode que nous semblent appartenir les cas étudiés depuis Raymond, et habituellement classés sous le nom de la maladie qui leur a donné naissance (encéphalite morbilleuse, varicelleuse, etc.).

Nous rappellerons donc, comme nous l'avons fait pour les caractères cliniques des syndromes que nous avons décrits, la physionomie générale des lésions anatomiques; nous étudierons ensuite les caractères particuliers mis en lumière par certains auteurs; enfin nous apporterons à ce problème notre bien modeste contribution, puisque trois de nos observations seulement se complètent d'une étude anatomique. Précisons à ce propos le fait que, sur 45 observations, nous n'avons enregistré que 5 cas mortels; sur ces 5 cas, 3 seulement ont pu être vérifiés anatomiquement; et tous trois nous ont fourni un tableau plus ou moins complet des lésions que nous recherchions.

Macroscopiquement, le cerveau des sujets morts d'encéphalite est intensément congestif de façon constante; il présente souvent soit en totalité, soit par place, la coloration « hortensia »; il est souvent le siège d'un œdème important; les méninges participent parfois au processus inflammatoire et sont alors épaissies, infiltrées, hémorragiques. Le piqueté hémorragique de la substance cérébrale est presque constant; souvent on trouve des vaisseaux gorgés de sang et des veines thrombosées. A la coupe, on découvre les foyers inflammatoires qui n'affleurent pas la corticalité; ces foyers sont en nombre variable, parfois élevé; ils sont disséminés dans diverses régions sans exclusion ni prédilection; ils ne sont pas toujours nettement circonscrits, mais souvent diffus; l'œdème s'extériorise par l'aspect de la surface de section qui est, à la coupe, brillante, gonflée de sérosité; enfin ajoutons que le cerveau peut ne présenter que fort peu de modifications apparentes, cependant que l'examen histologique montrera des lésions d'encéphalite non douteuses; en outre les lésions ne sont que bien rarement réservées à la région que les signes cliniques désignent comme particulièrement affectée. Enfin elles sont parfois minimes, alors que les signes cliniques s'étaient avérés importants.

L'étude microscopique du tissu nerveux permet de mettre en évidence deux types principaux de lésions : des phénomènes vasculaires, des phénomènes de dégénérescence de la substance nerveuse.

Les lésions vasculaires consistent essentiellement en dilatation des vaisseaux, modifications de leurs parois, modifications de leur contenu, hémorragies infiltrant le tissu nerveux. Les lésions siègent beaucoup plus encore sur les veines que sur les artères; les vaisseaux sont distendus, gorgés de sang avec parfois une prédominance des éléments blancs; la thrombose veineuse est fréquente et le thrombus est souvent volumineux; les parois internes sont altérées, épaissies, elles sont le siège d'une diapédèse souvent marquée; les parois externes sont peu nettes, bourrées par place de leucocytes, de plasmazellen, sans la constitution des manchons réguliers et circonscrits que l'on rencontre dans les lésions de l'encéphalite de von Economo-Cruchet. Autour des vaisseaux thrombosés se remarque une infiltration hémorragique plus ou moins importante qui intéresse d'abord la gaine périvasculaire, mais peut s'étendre à la substance nerveuse. Si les altérations vasculaires prédominent toujours au cœur du foyer inflammatoire, du moins peut-on les trouver isolées à distance du foyer.

Les lésions dégénératives sont de deux types principaux qui semblent répondre à la durée de l'évolution de la maladie plus qu'à l'intensité du processus inflammatoire. Les altérations les plus constamment rencontrées sont les modifications de la névroglie : prolifé-

ration névroglie, microglie ou oligodendroglie, soit périvasculaire, soit à quelque distance des vaisseaux; les noyaux des cellules sont altérés, pâles, de contours peu nets, ils siègent vers la périphérie des cellules qui sont souvent encombrées de granulations graisseuses; enfin les diverses colorations peuvent mettre en évidence la chromatolyse.

La démyélinisation est moins souvent observée que les modifications de la névroglie. En ce cas, les fibres nerveuses sont dissociées, les gaines de myéline sont irrégulièrement tuméfiées, puis les cylindres-axes, dépouillés de leurs gaines, déformés, seront enfin détruits. Toutes ces lésions sont ordinairement organisées en foyers à point de départ périvasculaire; mais il n'est pas rare que l'on trouve, à distance d'une lésion importante, des altérations névrogliques ou un processus de démyélinisation.

La prédominance de certaines lésions a pu être interprétée par différents auteurs pour essayer d'établir l'autonomie de telles ou telles encéphalites para-infectieuses; nous allons en examiner les différents modes.

L'encéphalite post-vaccinale a fait l'objet de nombreux travaux, surtout dans la période où elle s'est présentée avec une assez grande fréquence, et diverses constatations anatomo-pathologiques ont été enregistrées par J. MacIntosh et Turnbull, F. Lucksh, Schürmann, Bouwdijk-Bastianse, Bouman et Bock, Pette, Spielmeyer, Esser, etc. Les lésions reconnues, dont le siège est extrêmement variable, ne diffèrent en rien de celles que nous venons de décrire; il en est de même pour la varicelle, pour laquelle on ne compte qu'un très petit nombre de documents (Zimmermann et Yannet, Dagnélie et Dubois, van Bogaert), pour la rubéole (un seul cas de Tinel et Bénard), pour la variole (Brain et Turnbull, Marsder et Hurst). La scarlatine n'a fourni qu'une vérification anatomique (Toomey, Dembo et McCommel) rendant compte de lésions hémorragiques prédominant au thalamus, avec thrombose des vaisseaux cérébraux, œdème et infiltration hémorragique, par conséquent ne fournissant qu'un tableau incomplet des lésions habituellement rencontrées.

Quant aux encéphalites accompagnant des affections pulmonaires ou intestinales, plus ou moins bien définies, auxquelles on peut rattacher dans bien des cas les encéphalites dites d'origine indéterminée (Krabbe, Turnbull, Brain et Hunter, Pette, Mac Alpine), elles ne diffèrent par aucun caractère de celles qui répondent à des maladies éruptives. Enfin ni les oreillons, ni les affections typhoïdes n'ont fourni jusqu'à présent de constatations anatomiques.

L'encéphalite post-diphtérique a fait l'objet du travail récent de

M^{me} J. Roudinesco, qui résume ainsi les lésions qu'elle a étudiées : les phénomènes de vaso-dilatation dominant; il s'y ajoute de l'œdème, des suffusions hémorragiques, enfin une margination microglie; tous ces phénomènes semblent, pour M^{me} Roudinesco, être secondaires à la vaso-dilatation; ces lésions se retrouvent presque identiques dans les quelques cas de diphtérie maligne sans signes de localisation nerveuse, étudiés par l'auteur.

Rappelons en outre une observation de MM. J. Hallé, M. Bloch et Ch. Foix, qui ont étudié l'évolution d'une hémiplegie droite chez une petite fille de trois ans et demi traitée pour diphtérie grave. Après la rétroversion de l'hémiplegie, une paralysie du voile s'est manifestée en même temps que s'accroissaient les signes de malignité, et l'enfant est morte en quelques jours. A l'autopsie, deux petits foyers de ramollissement strictement limités au putamen sont constatés, les vaisseaux sont gorgés de sang et entourés de petites cellules rondes traduisant un processus de périvascularite.

Dans une observation de MM. P. Armand-Delille et J. Vibert, il s'agissait également d'une hémiplegie droite; l'autopsie a montré un ramollissement de la partie postérieure du noyau lenticulaire du côté gauche sans atteinte du faisceau pyramidal. Ces résultats anatomiques peu nombreux permettent toutefois d'affirmer qu'il existe des lésions un peu différentes de celles que l'on constate dans les diphtéries malignes.

Par contre la rougeole est extrêmement riche en documents et nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de reproduire en son entier l'observation de Chartier (*Thèse de Paris*, obs. n° 7), qui date de 1907 :

Il s'agit d'un nourrisson mort d'encéphalite au cours d'une rougeole (observé dans le service de son maître, J. Comby, aux Enfants Malades). La rougeole s'est compliquée dès le quatrième jour d'une broncho-pneumonie; au treizième jour, l'enfant présente des convulsions, puis des contractures généralisées et il meurt au quinzième jour de sa rougeole.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente qu'une leucocytose discrète, sans augmentation du taux de l'albumine. L'examen anatomique du cerveau donne les résultats suivants : les méninges sont congestionnées, sans opacité ni adhérence. On constate, à la coupe du cerveau, l'existence de deux foyers de ramollissement hémorragique : l'un, à la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale gauche, a le volume d'une grosse noisette, est à cheval sur la substance blanche et la substance grise, sans affleurer la surface de la circonvolution; l'autre occupe la partie moyenne du lobe temporal gauche,

à le volume d'une petite noix et affleure la surface de la troisième circonvolution temporale.

Dans le cervelet, toujours du côté gauche, on remarque plusieurs petits foyers punctiformes de ramollissement hémorragique.

L'étude microscopique se rapporte de façon très complète aux lésions décrites plus haut :

« Par places, la substance cérébrale est complètement détruite et
« se désagrège à la coupe. Autour de ces points, nous pouvons étudier
« la lésion à son maximum. Ce qui frappe au premier aspect, ce sont
« des épanchements hémorragiques nombreux, mais tout petits. Ce
« sont, le plus souvent, des hémorragies de la gaine à disposition
« circulaire, autour des vaisseaux de petit calibre et des capillaires,
« quelques-unes sont interstitielles; elles sont alors discrètes, et l'on
« peut voir distinctement les globules échappés dans le tissu nerveux
« par l'ouverture de la gaine. Les hémorragies sont de date toute
« récente. Les globules sont parfaitement distincts et la substance
« cérébrale n'est pas colorée par le sang.

« Les vaisseaux, mais surtout les veinules, en ce qui concerne les
« vaisseaux de quelque importance, sont profondément altérés. Légère
« prolifération endothéliale ; et le long de la paroi, amas de leuco-
« cytes (polynucléaires surtout) remplissant parfois tout le vaisseau,
« avec quelques hématies seulement, constituant ainsi de véritables
« thrombus blancs. La paroi moyenne est infiltrée d'éléments leuco-
« cytaires; de plus il existe une prolifération abondante des noyaux
« de ses cellules fixées. Les parois vasculaires sont dissociées et
« détruites en certains points. La gaine, lorsqu'elle n'est pas bourrée
« de globules rouges, est considérablement élargie par l'œdème; elle
« contient des éléments leucocytaires et des plasmazellen.

« Les capillaires sont tous thrombosés et sont entourés d'un large
« espace clair.

« Les polynucléaires dépassent la gaine des vaisseaux pour envahir
« la substance nerveuse à quelque distance de ceux-ci.

« La névroglie est dissociée, œdémateuse, les noyaux névrogliaux
« ont subi une prolifération marquée, surtout à quelque distance
« autour des vaisseaux. Il existe dans la trame névrogliale quelques
« corpuscules amyloïdes. Les cellules nerveuses et les cylindres-axes
« sont presque complètement détruits au niveau du foyer. A une
« certaine distance, les cellules présentent des lésions de chromato-
« lyse, sans pigmentation ; leurs prolongements sont flous, arrondis,
« et le noyau, périphérique, est mal différencié. Ces altérations cel-
« lulaires peuvent être constatées à des degrés divers dans toute
« l'écorce, à distance même de toute lésion vasculaire. De même, à

« distance des foyers et dans les deux hémisphères, il existe des
« altérations vasculaires, avec hémorragies et œdème, disséminées
« de façon diffuse ou réunies en de petits foyers non ramollis. En
« ces points il existe, à un degré d'intensité moindre, des lésions
« analogues à celles que nous avons trouvées dans les foyers
« ramollis. »

Nous avons cru bon de rappeler cette observation dans tous ses détails, car elle contient, malgré la rapidité assez notable de l'évolution, un tableau complet des lésions caractéristiques de l'encéphalite aiguë.

Plus récemment (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1931), P. Léchelle, J. Bertrand et E. Fauvert ont publié une observation typique d'encéphalite para-morbilleuse : chez une fillette de vingt et un mois, porteuse de bacilles diphtériques, évoluait une rougeole d'apparence banale, l'éruption s'étant effacée dans les délais habituels ; puis l'enfant, qui était à ce moment presque apyrétique, présente brusquement une température à 40° et des convulsions, du nystagmus, du tremblement et, au bout de quelques heures, une hémiplégie flasque droite bientôt suivie de l'établissement d'un coma qui s'est rapidement terminé par la mort. La durée totale des accidents nerveux n'a pas excédé vingt-quatre heures. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait d'autre modification qu'une augmentation modérée du taux de l'albumine (0 gr. 70).

L'examen du cerveau a permis de mettre en évidence toute une série de lésions importantes. Macroscopiquement : la turgescence des veines anastomotiques de la face externe des hémisphères, au voisinage du sinus longitudinal supérieur, est considérable ; les grandes veines de Trolard sont énormes, nettement thrombosées surtout à gauche. Toute la corticalité est extrêmement congestive. Au-dessus du bourrelet du corps calleux, la veine de Gallien est énorme et partiellement thrombosée ; on trouve encore à droite une grosse veine indurée. Le cervelet et le tronc cérébral sont le siège d'une congestion diffuse, mais sans thromboses.

A la coupe, les lésions des hémisphères sont symétriques ; on ne trouve aucune altération des noyaux gris centraux à gauche ; à droite, au contraire, on observe quelques foyers dégénératifs.

Les foyers dégénératifs sous la forme de piqueté, tantôt ecchymotique, tantôt brun ou jaunâtre, siègent dans l'axe blanc des circonvolutions. Enfin au niveau du sinus longitudinal supérieur, les coupes montrent l'existence d'une véritable hémorragie méningée.

Histologiquement, la lésion répond absolument au type classique : foyers centrés par un vaisseau dont le contour endothélial n'est pas

toujours bien distinct en raison de la diapédèse et de la périvasculite intense. Celle-ci semble essaimer dans le tissu avoisinant et n'est pas mieux limitée au dehors qu'en dedans. L'inflammation périvasculaire est essentiellement constituée par des éléments hématogènes. Si cette inflammation n'est pas absolument constante, par contre l'hémorragie périvasculaire se rencontre dans tous les foyers, elle s'infiltré entre les divers éléments anatomiques et entraîne leur dégénérescence partielle. La démyélinisation est considérable.

Pour P. Léchelle, J. Bertrand et Fauvert, la thrombose observée n'est pas un accident primitif ayant entraîné les lésions dégénératives, cette thrombose est secondaire au processus inflammatoire et hémorragique qui domine de beaucoup le tableau anatomique. Il ne faut pas oublier que l'évolution de ce cas a été extrêmement rapide, répondant aux formes apoplectiques de l'encéphalite, et que ceci peut expliquer les caractères des lésions.

Bien d'autres observations ont été rapportées ; qu'il nous suffise de citer Müsser et Hauser, Mosse, Creutzfeld et Reinhold, M^{me} Astrich Scivinian, L. Morquio, Lemierre et Gabriel, J. Dagnélie et R. Dubois (quatre cas) ; ces derniers auteurs ont observé un cas d'évolution assez longue dont les lésions anatomiques montrent une importante infiltration gliale et une surcharge en graisse des prolongements d'un très grand nombre de cellules névrogliques ; ce caractère n'a jamais été retrouvé dans les cas à évolution très rapide.

Les encéphalites rencontrées au cours de la coqueluche ont fait elles aussi l'objet d'études anatomiques assez nombreuses et très approfondies. Les convulsions si fréquemment observées ont été longtemps attribuées à des hémorragies par rupture vasculaire dues à la violence des quintes. Actuellement, il est reconnu que ce processus n'a pu se développer que bien exceptionnellement et des lésions inflammatoires ont été reconnues par Jochims, Huxler et Spartz, Ford, J. Ribadeau-Dumas et J. Debray, E. Mourrut (*Thèse de Paris*, 1933), enfin R. Dubois, R. A. Ley et J. Dagnélie. Ces derniers ont rapporté sept cas, tous d'évolution très rapide, de quelques heures à deux jours et observés chez des enfants de trois mois à un an ; tous comportent des constatations anatomiques et les auteurs ont trouvé, dans ces sept cas, des caractères à ce point identiques qu'ils ont pu conclure de la manière suivante : « En résumé, les complications encéphaliques de la coqueluche gardent, jusqu'à plus ample informé, une place bien à part (notamment vis-à-vis des encéphalites des exanthèmes). Elles sont caractérisées par : 1° l'absence fréquente de lésions vasculaires macroscopiques ; 2° une congestion de tout le tissu nerveux, rarement accompagnée d'hémorragies capillaires ;

3° une réaction méningée; 4° un processus dégénératif des cellules ganglionnaires corticales; 5° une réaction névroglique possible, et enfin 6° l'absence de lésions spéciales de la substance blanche. »

Les observations de Huxler et Spatz, Jochims, Ford, se rapportent à des faits voisins. Par contre, l'observation XI de la thèse de Mourrut relate l'histoire d'une petite fille de sept ans qui, à la fin de la sixième semaine d'une coqueluche, présente des crises convulsives subintrantes avec coma, une réaction méningée biologique sans aucun signe méningé clinique, et meurt moins de vingt-quatre heures après le début des accidents.

L'examen anatomique a montré les lésions traduites par la réaction méningée et, en outre, une infiltration périvasculaire importante dans la substance blanche, aussi bien que dans la substance grise de l'écorce rolandique.

Pas de dégénérescence des cellules nerveuses, ni de la myéline, les lésions étaient surtout de type inflammatoire.

Askin et Zimmermann ont observé une petite fille de quatre mois chez laquelle des convulsions sont survenues à la quatrième semaine de la coqueluche; ces phénomènes se sont accompagnés de strabisme interne et de troubles respiratoires.

L'enfant est morte quatre jours après le début des convulsions; les lésions observées sont tout à fait superposables à celles décrites par Mourrut. Il semble donc qu'il faut accueillir encore avec quelques réserves les classifications, si intéressantes et bien fondées qu'elles soient, qui nous ont été proposées; jusqu'à présent, aucune lésion particulière ne semble avoir été l'apanage exclusif d'une maladie initiale déterminée; peut-être faut-il plutôt considérer que la durée de l'évolution, l'âge des sujets atteints, jouent un rôle dans les caractères des lésions; mais là encore rien d'absolu n'a pu être constaté, puisque nous avons vu des foyers dégénératifs aussi bien que des foyers inflammatoires se constituer seuls au cours de maladie d'évolution presque foudroyante; un enfant de quatre mois, ayant présenté des signes d'encéphalite pendant quatre jours, offrir les mêmes lésions qu'un enfant de sept ans chez lequel les phénomènes nerveux n'ont duré que quelques heures. Quoi qu'il en soit, il semble bien que la marche habituelle des accidents adopte la progression suivante d'après la durée: foyers inflammatoires de périvascularite, puis altérations de la névroglie, enfin démyélinisation.

Qu'il nous soit permis d'exposer les trois cas dont nous pouvons apporter la vérification anatomique.

Notre observation n° 21, que nous devons à l'obligeance du

D^r H. Baruk, relate l'histoire d'une fille de neuf ans, entrée à l'hôpital Trousseau pour une chorée aiguë avec péricardite dont l'évolution n'a duré que dix jours.

L'examen anatomique des lésions cardiaques et cérébrales est dû au docteur Ch. Foix et a montré : 1° la présence de nodules d'Aschoff sur le myocarde, prouvant les liens de cette chorée avec la maladie de Bouillaud; 2° l'existence dans le bulbe des lésions typiques de l'encéphalite aiguë : vaisseaux dilatés, gorgés de sang; périvascularite, prolifération névroglique en foyers périvasculaires diffus.

Notre observation n° 1 relate l'histoire d'une fille de douze ans que nous avons observée dans le service de notre maître, le D^r E. Lesné. Cette enfant, déjà soignée pour crises comitiales, est entrée à l'hôpital Trousseau en état de mal épileptique; au cours de l'examen, on découvre une pneumonie de la base gauche; l'enfant meurt sans être sortie du coma, trente-six heures à peine après le début des accidents nerveux.

Le cerveau était extrêmement congestif, intensément vascularisé. Nous devons à M. le professeur agrégé Lhermitte l'examen histologique suivant :

EXAMEN HISTOLOGIQUE

LOBE FRONTAL (méthode hématoxyline-éosine). — Les veines piemériennes sont excessivement dilatées, même celles qui s'enfoncent dans les sillons des circonvolutions. Il n'existe pas d'hémorragie en nappe.

Dans la corticalité, on observe aussi des veinules fortement distendues, néanmoins celles-ci ne présentent pas d'ectasies ou de ruptures.

A un grossissement plus fort, on voit que la région sous-piemérienne du cortex est infiltrée de globules rouges très altérés. Il y a au-dessous de la lepto-méninge une infiltration sanguine en nappe, qui s'accuse quelquefois dans la profondeur pour former de petits îlots, lesquels se ramifient avec la nappe hémorragique précédemment mentionnée. A la surface de la corticalité, les cellules nerveuses apparaissent rétractées, la microglie gonflée, œdémateuse. De place en place apparaissent quelques petits îlots hémorragiques. L'oligodendroglie surtout se montre altérée, gonflée, vacuolaire. On n'observe pas de neurophagie, non plus d'infiltration périvascularaire leucocytaire ou histiocytaire. Dans les cellules névrogliques, on observe que le protoplasma de

celles-ci se montre bourré d'éléments granuleux, sphérulaires, très fortement pigmentés, restes évidents de pigments hémoglobiques plus ou moins transformés; certains de ces granules donnent l'aspect de grains de mélanine.

En certains endroits, les espaces périvasculaires d'Obersteiner se montrent distendus et enserrés par de nombreuses cellules oligodendrogliques.

Avec la méthode de Nissl, les mêmes flaqes hémorragiques appa-



FIG. 1. — *Ecorce cérébrale. Infiltration par hématies et leucocytes mononucléaires de la pie-mère.*

(Méthode de Nissl.)

raissent colorées en jaune verdâtre. Les cellules nerveuses laissent reconnaître des altérations plus ou moins marquées : chromolyse, diminution de la coloration des noyaux, effritement du protoplasma, dégénérescence granuleuse. Dans l'ensemble, on n'aperçoit pas d'altérations très manifestes de la névroglie. La dilatation vasculaire est toujours considérable. Dans les couches profondes et surtout à l'union de la substance blanche et de la substance grise, les lésions sont beaucoup plus manifestes et consistent dans une prolifération de la micro-

glie et de l'oligodendrogliose. Certains vaisseaux (veines surtout) se présentent couverts d'un manteau de cellules oligodendrogliques, qui pourraient faire penser à une prolifération lymphocytaire, mais il s'agit ici, évidemment, de prolifération névroglie de la gaine de Hiss.

En aucun point du cortex, nous n'avons trouvé de prolifération hystiocytaire ou leucocytaire de la gaine des vaisseaux.

MÉTHODE MYÉLINIQUE DE LOYEZ. — Par la méthode de Loyez, la dila-



FIG. 2.

FIG. 2. — *Même région. Vaisseau considérablement dilaté.*
(Méthode de Nissl.)

tation des axes vasculaires apparaît extrêmement remarquable, de même que la lame hémorragique sous-piémérienne. On voit dans certains sillons une infiltration de globules rouges qui dessinent fortement en noir les espaces qui séparent deux circonvolutions. Tout le réseau vasculaire de l'écorce apparaît injecté, mais nous n'avons observé aucune rupture vasculaire.

CORTICALITÉ FRONTALE. — Dans les autres segments, on observe exactement les mêmes lésions, c'est-à-dire les infiltrations sous-piémé-

riennes et hémorragiques, la dilatation des vaisseaux dans le cortex cérébral et dans la substance blanche avoisinante. Ici nous constatons, en outre, dans les gaines périvasculaires, qu'il s'agisse de veines, d'artérioles ou de capillaires, des infiltrations de globules rouges souvent très importantes. La gaine de Hiss se montre sur certains points complètement dilacérée par l'hémorragie; mais ici encore aucune réaction du type appelé inflammatoire.

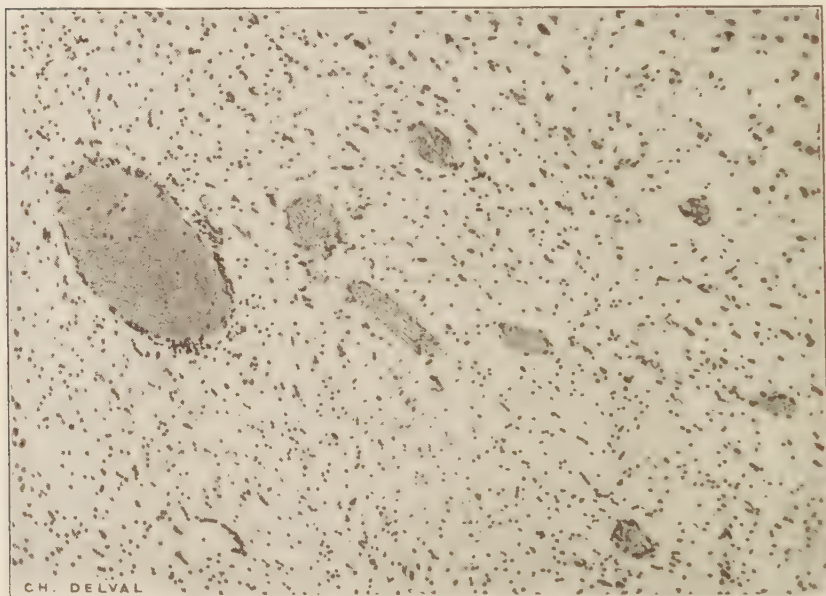


FIG. 3. — *Centre ovale. Dilatation veineuse considérable et prolifération névroglique périvasculaire.*

(Méthode de Nissl.)

RÉGION OCCIPITALE. — Les lésions sont beaucoup moins manifestes; il existe bien une dilatation des vaisseaux méningés, mais les hémorragies sous-piémériennes sont beaucoup moins manifestes et les lésions des cellules nerveuses beaucoup moins apparentes.

En certains points du lobe préfrontal, on observe, dans les couches profondes surtout, une prolifération très intense de la microglie, des phénomènes de thrombose vasculaire, la cavité du vaisseau étant remplacée par un feutrage de fibrilles sur lesquelles s'engagent de nom-

breux noyaux endothéliaux proliférés. Autour de ces vaisseaux thrombosés s'accumulent des éléments ronds lymphocytoides qui appartiennent à l'oligodendrogliose. Ces figures de thrombose avec réaction névrogliose sont extrêmement fréquentes. De plus, toujours dans les couches profondes, on observe de nombreuses figures de neuronophagie. Dans certains points, les vaisseaux de la substance blanche sont couverts de plusieurs rangées stratifiées de cellules rondes, de

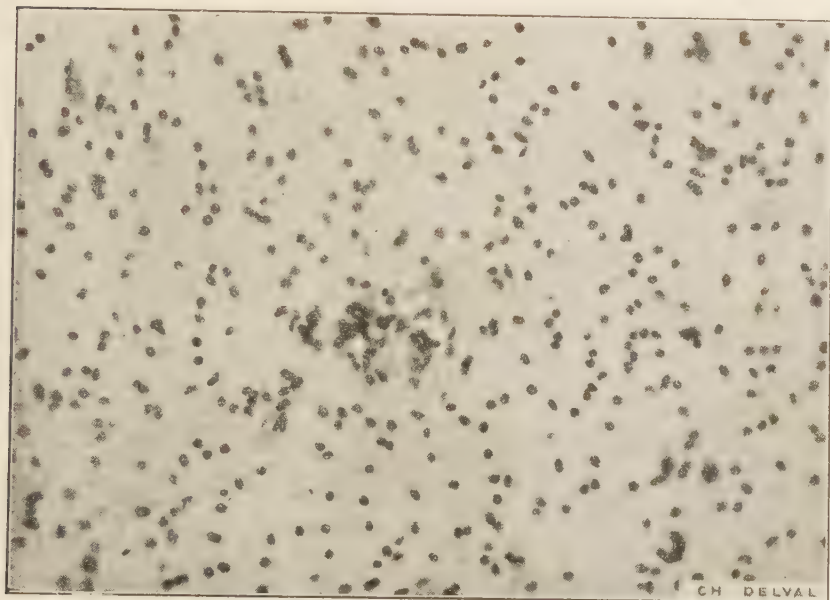


FIG. 4.

FIG. 4. — *Même région. Fort grossissement.*

(Méthode de Nissl.)

nature névrogliose. Dans la corne d'Ammon, les lésions ne sont pas plus manifestes qu'ailleurs; les plexus choroïdes sont calcifiés, les vaisseaux gorgés de sang, mais on ne constate pas de diapédèse.

PROTUBÉRANCE. — Intégrité de l'épithélium épendymaire, altérations profondes des cellules de la substance réticulée qui se présente en chromolyse; ici encore, comme dans le cortex, on constate la présence de nombreux foyers hémorragiques, mais les lésions de la calotte protubérantielle sont beaucoup plus manifestes au point de vue

cellulaire que les altérations des cellules corticales. Autour de certains vaisseaux distendus, on remarque également la prolifération des cellules pariétales qui forment un croissant entourant à demi la tunique vasculaire.

BULBE SUPÉRIEUR. — Prolifération sur un point de l'épithélium épendymaire. Mêmes lésions cellulaires de la substance réticulée grise, mêmes foyers hémorragiques que dans les régions ci-dessus.

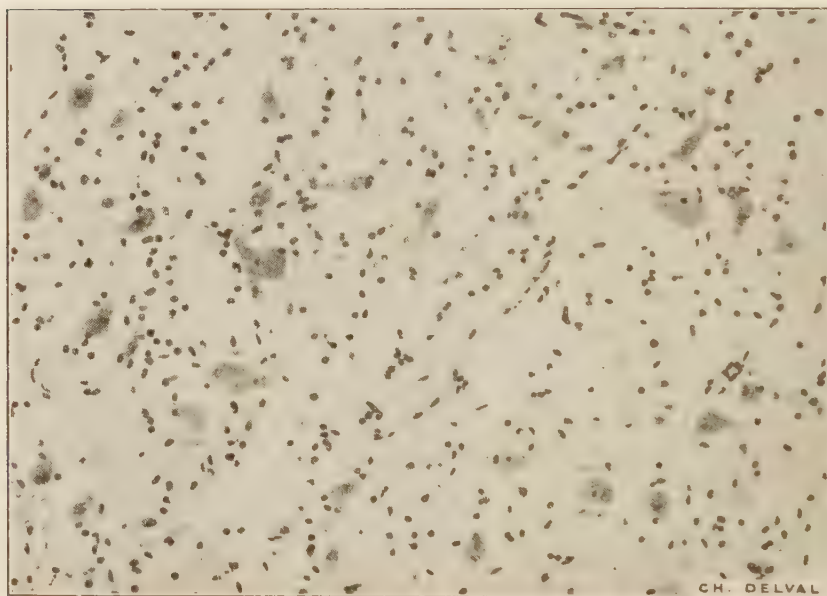


FIG. 5. — *Cortex. Dégénérescence des cellules nerveuses.*
(Méthode de Nissl.)

Enfin notre observation n° 15 se rapporte à un enfant de deux mois et demi, débile, soigné à la crèche de l'hôpital Trousseau pour une broncho-pneumonie avec graves troubles digestifs, qui, une heure avant sa mort, a présenté un syndrome d'hémiplégie alterne.

Le cerveau présentait une congestion intense. M. le professeur agrégé Lhermitte a bien voulu en étudier les lésions histologiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

BULBE. — Région des olives. On constate une malformation olivaire frappante, d'un côté la lame de l'olive est beaucoup plus repliée, plus complexe que de l'autre côté, et il existe au niveau du hile une forma-



FIG. 6. — *Bulbe.*
Hémorragies capillaires et dégénérescence des cellules nerveuses.
(Méthode de Nissl.)

tion olivaire tout à fait indépendante du complexe normal; vaisseaux très distendus dans l'ensemble, mais pas d'hémorragies en foyer.

Dans la région des olives, il existe de nombreuses dilatations des veines; de même, dans la calotte bulbaire, on observe que les vaisseaux, artères et veines, sont considérablement distendus et parfois hémorragiques.

Dans la région de la calotte, la névroglie a nettement proliféré et un

grand nombre d'éléments présentent un cytoplasme avec dégénérescence vacuolaire. Les cellules olivaires ne présentent pas d'altérations particulières. Autour des vaisseaux, la névroglie a proliféré, formant de véritables manchons névrogliques.

PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. — Enorme dilatation vasculaire avec hémorragies, lésions cellulaires de la partie dorsale moins marquées que dans les régions inférieures, mais cependant indiscutables : chromolyse, cytolyse, disparition du noyau et du nucléole.

Dans la protubérance, le faisceau pyramidal est myélinisé de même que le ruban de Reil. Dans la partie moyenne de la protubérance, on observe sur un point un vaisseau entouré de noyaux très fortement colorés et ressemblant beaucoup aux lymphocytes. Autour, nombreuses dilatations vasculaires.

Les cellules olivaires sont grossièrement altérées, les prolongements ont disparu. Autour du noyau apparaît une auréole claire. Certaines cellules sont réduites à l'état d'ombres cellulaires, la cariolyse et la chromatolyse sont frappantes sur certains éléments.

En résumé, dégénérescence cellulaire des deux olives.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Trois affections offrent des types de lésions voisines de l'encéphalite aiguë, mais toutefois sans identité avec elle : ce sont la poliomyélite, l'encéphalite de von Economo-Cruchet et la sclérose en plaques.

Quant à la poliomyélite antérieure aiguë, si les lésions dégénératives de la substance nerveuse sont les mêmes que pour l'encéphalite aiguë, du moins leur siège est-il aussi différent que leur évolution, et si l'identité entre les lésions a pu être envisagée lors de la publication des premières études sur l'encéphalite (P. Marie, O. Médin), du moins actuellement n'est-elle plus soutenue.

L'encéphalite épidémique, par contre, a été plus fréquemment l'objet de discussions et même de confusions : nous avons suffisamment souligné à plusieurs reprises les raisons de ces confusions pour ne plus devoir y insister; indiquons brièvement toutefois les preuves anatomiques qui semblent clore la discussion : les lésions périvasculaires de l'encéphalite épidémique siègent essentiellement dans la substance grise et électivement dans les noyaux gris de la base; elles sont délimitées et constituées par une hyperplasie de la tunique adventitielle,

elles constituent des manchons épais, ininterrompus du vaisseau lésé. Au contraire les foyers d'encéphalite aiguë post ou para-infectieuse sont disséminés à toutes les régions et affectent aussi bien la substance blanche que la substance grise, les foyers sont diffus autant que les lésions de périvascularite sont mal délimitées, elles semblent s'étendre au tissu avoisinant (P. Léchelle, J. Bertrand et E. Fauvert).

Les aspects anatomiques réalisés sont donc tout à fait différents de ceux de l'encéphalite de von Economo-Cruchet, et les histologistes ne songent pas à les identifier.

La ressemblance des lésions de l'encéphalite aiguë avec celles de la sclérose en plaques est certainement plus frappante, mais la sclérose en plaques réalise des foyers infiniment plus étendus et beaucoup moins souvent centrés par des vaisseaux.

Il semble donc que l'individualité anatomique des encéphalites para ou post-infectieuses est bien établie.

EXPÉRIMENTATION

Les lésions que nous venons d'étudier n'ont pu être reproduites au laboratoire que dans des cas assez rares. Les difficultés de l'expérimentation en pareille matière ne sont que trop frappantes : la plupart des maladies aux cours desquelles on observe des syndromes encéphaliques sont des maladies à virus inconnus, non inoculables aux animaux d'expérience.

Deux modes principaux ont été employés pour essayer de reproduire artificiellement des lésions d'encéphalite aiguë : la première méthode consiste à expérimenter à partir de produits des sujets atteints d'encéphalite : liquide céphalo-rachidien, sérum sanguin, matière cérébrale (Marchand et Courtois et auteurs anglais); l'échec a été complet ; notre observation n° 16 s'accompagne du compte rendu de l'une de ces tentatives et nous a donné un résultat tout à fait négatif; le détail des expériences faites avec le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin se trouve à la suite de notre observation. Disons seulement ici que le liquide céphalo-rachidien d'une enfant atteinte d'encéphalite post-vaccinale, injecté à des lapins, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit dans la masse cérébrale, soit dans le testicule, n'a provoqué chez ces animaux aucun phénomène pathologique et ne leur a pas conféré d'immunité au virus vaccinal. D'autre part, le sérum sanguin de cette enfant possédait le même pouvoir virulicide

que le sérum d'un autre enfant dont la vaccine avait évolué de façon tout à fait banale.

La deuxième méthode consiste à expérimenter, à partir de cultures microbiennes pures ou de toxines isolées; les résultats obtenus sont d'un très vif intérêt et nous les résumerons ici. Les produits microbiens ou toxiques sont apportés au cerveau soit par voie sanguine, soit par introduction dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit par injection directe dans la masse cérébrale.

Quelle que soit la méthode d'apport, il est évident que les lésions sont plus brutalement produites que dans la réalité, et qu'en conséquence elles sont souvent circonscrites et s'accompagnent de symptômes cliniques beaucoup moins variés que ceux qui sont observés chez l'homme, même en tenant compte de la différence de terrain.

Ajoutons enfin que pour l'ensemble des expériences réalisées jusqu'à présent, il n'a pas été retrouvé, dans la substance cérébrale des sujets sacrifiés, les microbes même injectés *in situ*.

La thèse de Chartier, en 1907, contient les résultats de trois expériences : deux chez le chien, une chez le lapin. Les agents utilisés ont été les cultures pures de streptocoque pour le chien, de colibacille pour le lapin. La technique employée est l'injection lente dans la carotide primitive, suivie de la ligature de ce vaisseau, du produit choisi : 30 centimètres cubes pour le chien, 3 centimètres cubes pour le lapin; deux fois (un chien et le lapin), des cultures virulentes ont été employées; une fois, il n'a été injecté qu'une culture chauffée, filtrée, non virulente; cependant, dans les trois cas, les résultats ont été absolument identiques.

Cliniquement, les animaux n'ont présenté d'autre manifestation morbide que de l'inappétence et de l'amaigrissement; sacrifiés tous trois douze jours après l'expérience, ils présentaient tous trois les mêmes lésions cérébrales.

A l'examen macroscopique, petits points hémorragiques disséminés dans l'hémisphère du côté correspondant à la carotide injectée. A l'examen microscopique, vascularites, thromboses vasculaires et surtout veineuses, diapédèse leucocytaire à leur niveau, dans la paroi vasculaire et la gaine. Autour du vaisseau thrombosé : amas de cellules rondes, poly et mononucléées, ayant leur origine dans la diapédèse des éléments sanguins ou dans la prolifération des éléments fixes, altérations névrogliques et cellulaires.

Nous verrons plus loin quelles conclusions pathogéniques l'auteur tirait du résultat de ses expérimentations.

Les travaux plus récents ont été entrepris dans un esprit un peu différent : partant du virus d'une maladie infectieuse donnée et pro-

ductrice d'encéphalite, les expérimentateurs ont cherché à reproduire, par l'injection de ce virus aux animaux, les aspects cliniques et les lésions anatomiques de l'encéphalite.

Ils cherchaient aussi à retrouver dans le cerveau le sang, le liquide céphalo-rachidien des animaux utilisés, la présence des virus injectés.

Parmi ces expérimentations, nous rappellerons tout d'abord celles de Eckstein, ayant trait à la vaccine. Eckstein a étudié la diffusion du virus vaccinal chez l'homme. Au cours de vaccine évoluant normalement, il trouve le virus dans le sang du sixième au huitième jour après l'inoculation; il ne le trouve jamais dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, dans deux cas sur six d'encéphalite post-vaccinale, il a trouvé le virus vaccinal dans le liquide céphalo-rachidien et en a fourni la preuve par l'inoculation cutanée au lapin. Dans les vaccines compliquées, on peut trouver le virus dans le sang du dixième au dix-septième jour.

Gildemeister et Hilgers sont arrivés aux mêmes conclusions, quant au liquide céphalo-rachidien, pour un cas.

Les expériences de Eckstein et de ses collaborateurs, sur les singes, ont été conduites suivant trois méthodes distinctes : l'une consiste à injecter la lymphe vaccinale directement dans le liquide céphalo-rachidien, l'autre à l'injecter dans la carotide primitive, enfin la troisième à pratiquer l'inoculation par voie intra-trachéale.

Cette importante série d'expériences a donné les résultats suivants : sur 18 singes traités par injection sous-occipitale de lymphe vaccinale, l'un est mort en cours d'opération, un autre qui n'avait reçu qu'une très faible quantité a survécu. Des 16 autres, 14 ont présenté des symptômes pathologiques à partir du troisième jour après l'injection. Ces symptômes ont consisté en abattement, raideur, puis paralysies spasmodiques et troubles oculaires variables suivant les animaux : ptosis, strabisme, modifications des réflexes pupillaires; mais les sujets ont continué à manger, même lorsqu'ils ont perdu les mouvements de préhension; plus tard sont apparus des troubles de la respiration qui devint très lente et difficile; la température est restée constamment en dessous de la normale; mais les auteurs, insistant sur le fait que les animaux étaient complètement immobilisés par leurs paralysies, ne croient pas devoir conclure à une atteinte des centres thermo-régulateurs. L'évolution mortelle s'est faite, chez 13 animaux, en six à quinze jours, avec prédominance pour la période comprise du huitième au dixième jour; un seul sujet a survécu trente et un jours. Deux autres n'ont été malades qu'aux sixième et septième jours; ils ont présenté quelques phénomènes paralytiques et ont été sacrifiés au quarante-quatrième et au cinquante-cinquième jours.

Pour contrôle, deux animaux ont été injectés, l'un avec de la lymphe vaccinale chauffée, l'autre avec du sérum physiologique; aucun d'eux n'a présenté de phénomènes pathologiques. D'autre part, la lymphe utilisée a été cultivée et les auteurs ont pu isoler du staphylocoque doré; ils ont injecté sa culture à trois singes par voie sous-occipitale et par voie sous-cutanée; aucun des animaux n'a été malade, leur liquide céphalo-rachidien est resté stérile; à l'autopsie, aucune lésion macroscopique ni microscopique n'a pu être décelée.

Ayant ainsi écarté les causes d'erreurs, et en particulier l'action de germes surajoutés, les auteurs ont cru pouvoir conclure à l'action directe du virus vaccinal chez leurs animaux.

L'autopsie des 14 animaux inoculés par ponction sous-occipitale, morts après avoir présenté les grands syndromes paralytiques que nous avons résumés, a montré les résultats suivants : macroscopiquement, aucune lésion des méninges n'est décelable, tandis que le cortex, la substance cérébrale et la moelle sont le siège d'un piqueté hémorragique.

Microscopiquement, les auteurs ont trouvé des lésions de méningo-myélo-encéphalite disséminées, représentées par de l'infiltration périvasculaire, lymphoïde et névroglique, par des hémorragies capillaires; ces lésions sont tout à fait superposables à celles de l'encéphalite vaccinale humaine.

Les expériences utilisant la voie sanguine présentent un intérêt tout particulier, car elles semblent rapprocher, plus que toutes autres, les conditions expérimentales des phénomènes pathologiques : trois singes, infectés avec de la lymphe vaccinale par la carotide primitive, n'ont présenté aucun phénomène pathologique, mais ont été immunisés pour la vaccine. Afin que la lymphe vaccinale ait une action sur la substance nerveuse, il faut que la circulation sanguine intra-cérébrale soit modifiée; les artifices employés pour obtenir des modifications sont de différents ordres : pour une première série d'animaux, on a provoqué une vaso-dilatation par l'action de la diathermie; dans une autre série, on a lié la jugulaire d'un seul côté. Dans la troisième, enfin, on a soustrait du liquide céphalo-rachidien par ponctions sous-occipitales répétées, afin d'augmenter la production du liquide céphalo-rachidien et d'influer par là sur la circulation sanguine. Dans ces cas, quel que soit le moyen employé pour obtenir la vaso-dilatation, des signes cliniques de méningo-myélo-encéphalite ont été observés, ainsi que des lésions histologiques tout à fait superposables à celles de l'encéphalite humaine.

En employant la voie intra-trachéale, des lésions histologiques pulmonaires, cérébrales et méningées ont été provoquées, mais sans aucun signe nerveux clinique.

Enfin, le badigeonnage du plexus brachial mis à nu avec de la lymphe vaccinale n'a donné lieu qu'à des réactions locales intenses, sans aucun phénomène cérébral.

Ainsi les expérimentateurs ont montré que le virus ne suivait pas la voie nerveuse. Des expériences que nous venons de résumer bien succinctement, il découle donc : que le virus vaccinal a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien de trois malades ayant présenté des encéphalites après vaccination; que des encéphalites aiguës non suppurées, cliniquement et histologiquement caractérisées, ont pu être provoquées chez le singe, soit par injection de lymphe vaccinale par voie sous-occipitale, soit par injection par voie sanguine du même produit, mais ce dernier seulement lorsque des artifices avaient provoqué une vasodilatation dans la circulation cérébrale.

Les auteurs se défendent de conclure de façon absolue à l'action directe du virus vaccinal : ils apportent seulement le résultat de leurs expériences.

Les expériences de Levaditi, Nicolau et Sanchis Bayarre s'appliquent au même problème. Ces auteurs ont tout d'abord préparé, puis adapté au cerveau du lapin une souche neuro-vaccinale, puis ils se sont demandé : « *a*) S'il était possible de conférer aux espèces animales les « plus proches de l'homme, à savoir le chimpanzé et certains catar-
« rhiniens inférieurs, l'encéphalite vaccinale proprement dite, en leur « inoculant, par des voies diverses, notre neuro-vaccin de passage.
« *b*) Ceci étant, pourrait-on, de par la comparaison des signes cliniques « et des lésions histologiques, établir quelque rapport entre l'encépha-
« lite provoquée expérimentalement et l'encéphalomyélite post-vacci-
« nale spontanée ? »

Voici le résumé des expériences réalisées : un premier singe reçoit, par voie intra-cérébrale, 0 cc. 8 d'une émulsion de neuro-vaccin au 10°, soit 4 millions de dose mortelle pour le lapin; le cinquième jour, les mouvements de l'animal sont paresseux; le sixième, l'animal est couché, immobile, tête déviée à droite, la musculature des membres est contracturée, la force musculaire conservée. Les paupières droites sont ouvertes, tandis que l'on note du ptosis à gauche; les pupilles sont dilatées; il existe du trismus et du grincement des dents. L'animal succombe ce même jour.

La vérification anatomique donne les résultats suivants : « Foyer « d'aspect hémorragique et nécrotique au niveau des circonvolutions « temporales, siège de l'inoculation, sur une surface de 2 à 3 centi-
« mètres carrés. Tout autour, les sillons qui séparent les circonvolu-
« tions cérébrales ont un aspect lactescent. Le foyer intéresse, en pro-
« fondeur, toute la substance grise et une partie de la substance

« blanche. L'hémisphère opposé n'offre qu'une hyperhémie des méninges, se propageant vers les parties basales, où la lactescence de la pie-mère est des plus nettes. »

En outre, on a étudié la répartition du virus chez cet animal, appréciée par inoculation cutanée au lapin (procédé de Calmette et Guérin).

De l'ensemble de ces constatations, les auteurs ont pu conclure : « Cette expérience prouve que l'inoculation intra-cérébrale d'une dose considérable de neuro-vaccin confère au chimpanzé une infection vaccinale du névraxe se traduisant par des signes d'irritation méningée et se terminant par la mort. Le virus pullule dans tous les segments du système nerveux central; il est également présent dans la rate et l'ovaire, alors qu'on ne réussit pas à le déceler dans les autres organes et le sang circulant. »

Le second singe reçoit, par la même voie, 0 cc. 5 d'émulsion de neuro-vaccin au 20^e: le cinquième jour, les mouvements sont ralentis, la voix altérée, il se produit des crises épileptiformes avec contractions violentes et perte de connaissance; le sixième jour, l'animal refuse toute nourriture et il meurt le huitième jour.

La nécropsie montre un foyer congestif et nécrotique au point d'inoculation intra-cérébrale avec légère hyperhémie des méninges. L'étude de la répartition du virus permet de conclure : « Cette expérience montre que l'inoculation intra-cérébrale du neuro-vaccin détermine, chez le *Cynocéphalus hamadrias*, une infection névraxique provoquant la mort le huitième jour, avec présence de virus dans l'encéphale. »

Une troisième expérience a donné des résultats identiques. S'appuyant sur le fait que les phénomènes pathologiques ne sont obtenus que par injection intra-cérébrale de neuro-vaccin, et aussi sur les différences considérables qui séparent anatomiquement l'encéphalite expérimentale des simiens de l'encéphalite post-vaccinale humaine, Levaditi et ses collaborateurs se refusent à conclure à la nature vaccinale de cette encéphalite.

Ils considèrent que « l'infection vaccinale du névraxe se traduit, chez les simiens inoculés dans le cerveau, par une méningite aiguë, hémorragique et inflammatoire, intéressant l'ensemble de la pie-mère, et par un foyer vaccinal local (pustule cérébrale), sans nul retentissement sur le parenchyme nerveux ou sur les vaisseaux des divers autres segments du système nerveux central ».

Et les auteurs concluent : « Tout un ensemble de données anatomopathologiques et expérimentales prouve que l'encéphalo-myélite post-vaccinale n'est pas due à la localisation névraxique du virus du vaccin jennérien. » Tout opposés dans leurs conclusions, J. Sanz

Ibañez et A. P. Rodriguez Pérez ont inoculé *in situ*, avec des souches de neuro-vaccin, 16 lapins sacrifiés de 24 à 96 heures après l'inoculation. Pas d'altération macroscopique du cerveau, sauf au point d'inoculation. Par contre, les savants espagnols insistent sur l'importance des manifestations gliales et restent convaincus de l'action directe du virus vaccinal.

En ce qui concerne la varicelle, les expériences de Thomsen ont été faites avec un mélange de virus poliomyélitique et de lymphé vaccinale en inoculation cutanée. Le singe ainsi traité succomba à une poliomyélite expérimentale, tandis que l'inoculation sous-cutanée du virus poliomyélitique isolé n'a donné aucun résultat. La lymphé mixte recueillie sur le singe a provoqué chez un nouvel animal la même maladie expérimentale. Toutefois, les constatations anatomiques n'ont pas été probantes et ces intéressantes expériences n'ont pas permis d'établir de rapport épidémiologique entre la poliomyélite et l'encéphalite post-vaccinale. Les expériences de Spielmayer, à partir du produit de pustules varicelleuses, ont été interprétées comme négatives. Aucun signe clinique nerveux n'a été constaté chez les sujets inoculés par injection intra-cérébrale, et les quelques lésions microscopiques observées ont été mises sur le compte du traumatisme.

D'autre part, des expériences avec les produits de l'herpès zoster ont donné des résultats plus concluants; aussi Eckstein, qui admet l'identité des virus de la varicelle et du zona, pense-t-il que c'est ce virus qui, acquérant des propriétés neurotropes, donne une encéphalite au cours de la varicelle et, dans d'autres cas, un zona. Cette hypothèse ne nous semble pas rendre compte de façon satisfaisante de l'apparition des encéphalites au cours de la varicelle; les résultats expérimentaux dissemblables pour les deux virus nous paraissent fournir une preuve de dualité des deux germes plutôt qu'une preuve d'identité.

La diphtérie a été l'objet d'une série d'expériences par M^{me} J. Roudinesco (*Thèse* de Paris, 1933). Afin d'étudier isolément l'action de la toxine diphtérique sur les centres nerveux, elle a utilisé la technique de la perfusion de la tête du chien : la tête isolée et perfusée continue à vivre et à respirer pendant des heures; deux des chiens destinés à être perfusés ont reçu, la veille du jour de l'expérience, une injection sous-cutanée d'une très faible quantité de toxine pour les sensibiliser; un troisième a reçu par erreur une dose importante et est mort en dix heures; enfin trois chiens n'ont pas été sensibilisés.

L'expérience, dans tous les cas, n'a pas été poursuivie pendant plus d'une heure et demie à deux heures; elle a permis essentiellement d'étudier l'action de la toxine sur les centres respiratoires, action plus rapide et plus intense sur les chiens sensibilisés. Quant aux lésions

cérébrales, cellulaires ou vasculaires, elles étaient très intenses chez le chien tué par une dose importante de toxine injectée par erreur, et consistaient en vaso-dilatation considérable et en hémorragies. Ce même ordre de lésions a été constaté, mais à un degré beaucoup moindre chez les chiens sensibilisés, tandis que chez ceux qui n'ont pas reçu de toxine avant l'expérience, aucune lésion cérébrale n'a été décelée. Le cerveau et le sang des chiens perfusés, prélevés, ont servi à expérimenter sur le cobaye par injections sous-cutanées, et voici les conclusions de ces expériences au cours desquelles des paralysies ont été obtenues après un minimum d'incubation de seize jours. « La substance nerveuse a un pouvoir activant vis-à-vis de la toxine diphtérique. Elle raccourcit la période d'incubation de l'intoxication générale et même des paralysies: « Elle raccourcit la durée de la maladie. »

A ces conclusions déjà établies par MM. Guy Laroche et Grigaut, M^{me} J. Roudinesco ajoute un fait nouveau : « La rapidité avec laquelle la toxine imprègne le cerveau, lorsqu'elle est injectée dans le torrent circulatoire; c'est cette absorption rapide par la substance cérébrale qui permet à la toxine de troubler le fonctionnement des centres avant d'en altérer la morphologie. »

En outre, « le fait pour la toxine d'être mélangée *in vivo* au sang du chien, modifie légèrement son mode d'action sur le système nerveux du cobaye, et permet d'obtenir chez cet animal des paralysies se rapprochant parfois des paralysies humaines ».

L'ensemble des constatations anatomiques met en lumière un fait primordial : « Quels que soient les symptômes pathologiques observés et la durée de leur évolution qui a pu atteindre plusieurs mois, il existe une lésion encéphalique, toujours la même, et qui est essentiellement une vaso-dilatation; suivant l'intensité de l'intoxication, la dilatation vasculaire est plus ou moins intense, mais elle ne se voit qu'après une phase de latence de quelques heures. »

Cette vaso-dilatation considérable siège sous et dans la pie-mère, lorsque l'intoxication est modérée; lorsque celle-ci est plus intense, les vaisseaux du parenchyme sont affectés et la vaso-dilatation peut se compléter d'œdème périvasculaire et de suffusions hémorragiques dans la gaine des vaisseaux.

Aucune altération inflammatoire ni cellulaire n'a été relevée.

Enfin nous devons, à MM. P. Fonteyne et J. Dagnélie, de très intéressants travaux d'expérimentation à partir de l'endotoxine coquelucheuse.

Le coccobacille de Bordet-Gengou n'a jamais pu être mis en évidence dans le sang des malades, même lorsqu'il a provoqué directement une complication pulmonaire des plus graves; il est donc diffi-

cilement admissible que les encéphalites observées au cours de la coqueluche relèvent d'un envahissement de la substance cérébrale par le bacille lui-même.

La culture de la matière cérébrale des sujets morts d'encéphalite post-coquelucheuse, l'injection sous-arachnoïdienne au cobaye et au lapin de cette même substance, ont été absolument négatives; en outre le bacille coquelucheux injecté, même par passages successifs dans le cerveau du cobaye, y survit de vingt-quatre à quarante-huit heures, mais ne semble pas s'y multiplier. Cependant ces injections intracérébrales tuent le cobaye en quinze à trente heures au milieu de phénomènes parétiques et de convulsions intenses; les injections d'endotoxine isolée donnent exactement les mêmes résultats, que cette endotoxine soit injectée directement dans la substance cérébrale ou apportée par voie sous-arachnoïdienne.

Des injections témoins faites avec la même technique, mais avec une toxine chauffée, n'ont provoqué aucun symptôme chez les animaux employés.

Les lésions provoquées sont les suivantes : pour les injections intracérébrales : macroscopiquement, le cerveau est congestif, sans hémorragies; microscopiquement, on constate une très forte réaction méningée leucocytaire, une congestion des vaisseaux avec périvascularite sans participation névroglique, une infiltration polynucléaire discrète autour des manchons périvasculaires, des altérations cytologiques dans les noyaux de la base, des altérations des grandes cellules pyramidales.

Pour les injections intra-méningées, la réaction méningée est nette; on trouve en outre la périvascularite et l'altération des cellules pyramidales, mais moins intenses que dans le cas précédent.

Les auteurs concluent à l'action de l'endotoxine et non du bacille coquelucheux; ils attribuent l'apparition des encéphalites post-coquelucheuses à la diffusion de cette endotoxine.

Cliniquement comme anatomiquement, l'encéphalite obtenue par l'expérimentation se rapproche par beaucoup de ses caractères de l'encéphalite humaine. Les différences histologiques constatées sont imputables à la brutalité obligée des procédés expérimentaux et à la rapidité d'évolution des processus qu'ils entraînent.

Enfin, il ne nous paraît pas indifférent de rappeler ici les expérimentations faites par le D^r H. Baruk, à partir de l'exotoxine neurotrope colibacillaire. La technique employée a été l'injection sous-cutanée, à la souris, au cobaye, au chat et au pigeon, de toxine d'abord âgée de quatre, puis de dix, puis de vingt jours.

Les toxines de quatre et de dix jours ont seules provoqué des phé-

nomènes pathologiques qui ont consisté, pour tous les animaux, en négativisme d'abord, catalepsie ensuite. Les souris injectées avec de la toxine de quatre jours ont présenté, en outre, d'intenses phénomènes d'hyperkinésie qui se sont terminés par la mort.

Parmi les autres animaux étudiés, quelques souris, qui semblaient guéries, ont présenté, au bout de trois semaines, une cachexie progressive qui s'est terminée par la mort. Un cobaye est mort brusquement deux mois après l'injection.

L'action de l'exotoxine colibacillaire sur les centres nerveux ne semble pas douteuse; il est intéressant de constater que, dans ce cas, le syndrome observé a toujours réuni les mêmes symptômes.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Arrivant au terme de ce travail, nous voulons grouper les notions étiologiques éparses dans nos différents chapitres, étudier rapidement les hypothèses pathogéniques qu'a fait naître le problème des encéphalites aiguës non suppurées, post ou para-infectieuses.

Indiquons dès l'abord que ces syndromes nerveux nous semblent intimement liés, d'une part au terrain sur lequel ils évoluent par les réactions particulières aux petits malades, de l'autre à la maladie infectieuse elle-même, par son agent pathogène.

TERRAIN

Les enfants sont atteints ordinairement de façon d'autant plus durable et profonde qu'ils sont plus jeunes. Le cerveau du nourrisson et du jeune enfant constitué de cellules en intense activité offre aux virus qui peuvent l'infecter une fragilité particulière. Plus l'enfant est jeune, plus les phénomènes moteurs sont intenses; il s'ajoute trop souvent un arrêt de développement global de l'encéphale qui se traduit par une arriération mentale. Chez les enfants qui approchent de l'adolescence, moins frappés que les plus jeunes, les syndromes moteurs ne sont souvent que transitoires; ce sont les phénomènes psychiques maniaques ou démentiels qui représenteront les plus graves séquelles de l'encéphalite. Au substratum commun à tous les sujets suivant l'âge, s'ajoutent des prédispositions héréditaires ou personnelles fréquemment retrouvées par l'anamnèse et qui semblent jouer le rôle d'épine irritative.

F. Raymond et ses élèves, J. Comby, L. van Bogaert, ont beaucoup insisté sur ce point : l'hérédité alcoolique ou l'hérédité neuro-arthritique, l'existence de troubles mentaux chez plusieurs membres de la

famille, ont été souvent signalés par les anciens auteurs. L. van Bogaert a observé, chez un frère et une sœur, une « fragilité neuro-psychique homologue jusque dans sa forme » ; l'un d'entre eux a présenté des troubles durables du caractère à la suite d'une rougeole. L'autre a fait, à l'âge de cinq semaines, une chute sur le côté droit du crâne qui entraîne un chevauchement du pariétal droit. A cinq ans et six ans et demi, au cours de l'évolution d'exanthèmes de type scarlatineux, ce même enfant, dont le développement psychique et corporel était normal, présente des phénomènes spasmodiques et douloureux des membres avec des troubles du caractère; à sept ans, il contracte la rougeole et meurt d'encéphalite.

De cette observation, L. van Bogaert tire ces conclusions qui nous semblent résumer les caractères du terrain propice au développement de l'encéphalite aiguë :

« 1° L'existence d'une prédisposition familiale vis-à-vis des séquelles neurologiques et psychiques des exanthèmes infectieux.

« 2° La possibilité de voir réactiver, par une nouvelle infection, un certain état neuro-psychique momentanément latent.

« 3° La nécessité de tenir compte, dans l'interprétation de la fragilité nerveuse de certains enfants, d'anciens traumatismes cranio-cérébraux de la toute première enfance, même lorsque ceux-ci n'ont pas laissé après eux des symptômes apparents de déficit intellectuel ou nerveux. »

En résumé, le cerveau de l'enfant est fragile en général; dans des cas particuliers, des dispositions familiales, des traumatismes antérieurs, augmentent encore cette fragilité; signalons le rôle probable de traumatismes obstétricaux légers passés inaperçus.

Des causes occasionnelles doivent en outre modifier encore ce terrain prédisposé : nous voulons parler de la maladie infectieuse initiale au cours de laquelle se développe l'encéphalite, maladie souvent accompagnée de phénomènes congestifs, maladie hyperhémiante, maladie vaso-dilatatrice. Il nous paraît admissible que la coqueluche surtout, mais aussi les autres affections à symptomatologie respiratoire, ainsi que les fièvres éruptives, s'accompagnent d'une intensité particulière de la circulation cérébrale, et que la vaso-dilatation ainsi acquise favorise le développement de l'encéphalite. Cette vaso-dilatation, les expérimentateurs nous en ont montré l'importance, soit qu'elle ait été nécessaire à la production d'une encéphalite chez les animaux de laboratoire (Eckstein), soit qu'elle ait été observée comme premier terme des lésions d'encéphalite expérimentale (M^{me} Roudinesco).

Quel est l'agent causal qui conditionne l'apparition de ces encépha-

lites ? telle est la question qui n'a pas encore reçu de réponse définitive.

Rappelons une fois encore que, ni cliniquement ni anatomiquement, aucun syndrome encéphalitique n'a pu être de façon certaine rattaché à une maladie infectieuse donnée ; il n'existe aucun test d'auto-nomie de l'encéphalite observée au cours de telle ou telle maladie infectieuse, et cependant nous ne croyons pas que l'encéphalite aiguë non suppurée soit une quant à son germe, mais bien qu'elle dépend de chaque agent virulent ou de sa toxine.

Cette opinion brutalement exposée doit être quelque peu commentée, ce qui nous permettra de rappeler les diverses théories qui s'opposent en cette matière.

Les ressemblances très frappantes qui unissent toutes les encéphalites para-infectieuses ont incité certains auteurs à rechercher l'existence d'un virus neurotrope unique, analogue à ceux de l'encéphalite épidémique, de l'herpès, de la poliomyélite, du zona ; ce virus neurotrope, existant à l'état latent chez certains sujets, serait réactivé par le germe de la maladie infectieuse initiale.

Cette hypothèse, rattachée aux séduisantes théories du biotropisme, n'a reçu aucune confirmation par les diverses expérimentations.

L'action des germes associés, tant recherchée à propos des encéphalites consécutives à la vaccine, n'a pas davantage pu être démontrée ; enfin les rapports épidémiologiques, entre les encéphalites post-infectieuses et la maladie de von Economo-Cruchet ou la poliomyélite, sont loin d'être probants et il ne paraît pas possible actuellement de rattacher à une maladie, à un virus neurotrope déjà connu, les encéphalites post-infectieuses qui en diffèrent par leurs formes cliniques, leur évolution, leurs lésions anatomiques, leurs caractères de non-contagiosité.

Signalons l'absence d'herpès dans les cas d'encéphalite post-infectieuse : dans toute la littérature que nous avons dû étudier, une seule observation de Chartier, en 1907, nous a fourni une notion d'herpès associé à l'encéphalite.

L'hypothèse d'un virus neurotrope unique écartée, il reste à admettre l'action des virus propres à chaque maladie, à interpréter les cas dans lesquels la maladie initiale reste inconnue, enfin à envisager le mode d'action des agents pathogènes.

En ce qui concerne les maladies éruptives à caractère septicémique, il semble tout à fait admissible que certaines conditions de terrain favorisent la prolifération ou la fixation des virus par les centres encéphaliques. Pour la diphtérie dont la toxine agit ordinairement par voie nerveuse, les expérimentations nous montrent que, dans

certaines conditions de particulière gravité, la propagation doit se faire par voie sanguine, et que par là encore les caractères particuliers du terrain peuvent permettre la fixation des toxines par les cellules nerveuses.

En faveur de cette action des toxines militent à nos yeux les résultats des expérimentations, et surtout peut-être la date moyenne d'apparition des accidents nerveux par rapport à la date de contagion.

En effet, pour la vaccine, c'est le plus souvent du dixième au treizième jour après l'inoculation que se manifeste le syndrome nerveux; pour la varicelle, de deux à six jours après le début de l'éruption, donc de seize à vingt jours après le contact infectant; pour la rougeole, dans les vingt jours environ après les contacts; pour les oreillons, un mois environ; pour la typhoïde, les accidents encéphaliques correspondent au deuxième ou au troisième septenaire. En ce qui concerne les autres maladies, ou les cas sont trop rares, ou la date d'apparition des accidents nerveux trop variable pour que l'on puisse en apprécier le maximum de fréquence quant à une date donnée.

Il n'est d'ailleurs pas dans notre pensée de prétendre établir en pareille matière de règle absolue; nous avons voulu seulement indiquer que les accidents nerveux apparaissent, dans bien des cas, à une distance telle du contact infectant que les phénomènes aigus semblent traduire plutôt la diffusion des toxines par lyse microbienne que la prolifération de virus; d'ailleurs, il ne nous semble pas impossible que des effets anatomo-cliniques semblables dépendent d'agents pathogènes divers.

Rappelons en outre que F. Raymond et ses élèves, s'appuyant sur les constatations expérimentales de M. Chartier, insistaient déjà sur l'action des toxines libérées.

Nous ne saurions terminer ce bref chapitre sans résumer les très intéressantes hypothèses de L. van Bogaert. Cet auteur pense que l'encéphalite aiguë est la traduction des phénomènes allergiques.

En ce qui concerne les maladies éruptives, il considère que « l'exanthème est directement dû à la mise en liberté des toxines résultant de la lyse d'un virus, qui n'ont cessé de diffuser dans l'organisme pendant toute la période d'invasion. Ce virus par lui-même est atoxique. Les produits résultant de sa lyse sont seuls exanthématisants. L'exanthème est ainsi proportionnel à la capacité lytique du sujet, autrement dit à son pouvoir allergique, et c'est pourquoi on a proposé d'appeler ces toxines secondaires exanthématisantes, des toxallergines ». Suivant l'activité antitoxique de chaque organisme, le conflit allergique ou anaphylactique aboutira plus ou moins rapidement et plus ou moins complètement à l'équilibre qui réalise l'im-

munité. Le conflit morbide peut s'étendre : « Normalement, le système nerveux central est à l'abri de cette extension allergique derrière la barrière hémato-encéphalique. Il suffit que celle-ci ait perdu, par une atteinte antérieure, son pouvoir d'arrêt, pour que le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même acuité qu'au niveau du dérivé ectodermique cutané. L'accident nerveux n'est ainsi qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle, apparu chez un sujet dont la pexique de la peau s'est révélée insuffisante et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique. »

Enfin L. Van Bogaert observe, dans un milieu où règne la rougeole, une fillette qui fait une encéphalo-myélite sans présenter l'exanthème morbilleux. Dans une famille infectée par la varicelle, Dagnélie voit une ataxie aiguë chez une enfant qui ne contracte pas la varicelle par la suite. Van Bogaert en conclut que ces deux enfants « ont vraisemblablement été infectés en même temps que leurs camarades, mais la maladie est demeurée invisible ; plus exactement, elle ne s'est pas développée aux dépens de leur ectoderme cutané, et, quelle qu'en soit la forme, elle leur a conféré un état d'immunité spécifique ».

Nous avons tenu à citer très exactement l'auteur même de cette intéressante théorie qui, bien qu'elle n'ait pas encore reçu de consécration définitive, peut projeter quelque lumière sur la pathogénie des encéphalites aiguës non supprimées.

En résumé, l'étiologie et la pathogénie de ces encéphalites sont très discutées. Leur identité clinique et anatomique, leur indépendance vis-à-vis des complications nerveuses propres à certaines maladies infectieuses, ont incité les auteurs à chercher l'agent causal spécifique des encéphalites aiguës dans la série des virus neurotropes, en invoquant un phénomène de biotropisme.

Jusqu'à présent, ces recherches sont restées absolument vaines.

En outre, il n'a pu être prouvé davantage que l'un des virus neurotropes déjà reconnu expérimentalement comme agent pathogène de l'herpès, de la poliomyélite, de l'encéphalite épidémique, puisse être mis en cause.

L'action directe des virus de certaines maladies infectieuses, vaccine en particulier, est le plus fréquemment invoquée ; mais cette hypothèse n'est pas encore unanimement acceptée, les résultats positifs de l'expérimentation restant absolument exceptionnels.

Par contre, plusieurs auteurs ont pu mettre en lumière l'action de différentes toxines microbiennes (diphthérique, coquelucheuse) sur les centres nerveux et reproduire, en partant de ces toxines, les

lésions dégénératives de l'encéphalite aiguë, semblables entre elles, quel que soit le produit employé.

Dans le domaine clinique, les dates d'apparition des accidents encéphalitiques dans un certain nombre de cas, eu égard aux dates de début de l'infection, nous semblent se rapporter beaucoup plus à la période de libération des toxines par lyse microbienne qu'à la période proprement dite septicémique.

Toutefois, faut-il encore que les réactions du sujet favorisent la diffusion de ces toxines, puis leur fixation sur les cellules de l'encéphale ; sur ce point, la notion de l'allergie et celle du terrain occasionnel ou constitutionnel semblent bien se rejoindre. Enfin, les auteurs admettent en général l'apport des toxines par voie sanguine, et les expérimentations nous ont appris que les modifications vasculaires, la vaso-dilatation, favorisent considérablement la constitution d'une encéphalite.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT

Le diagnostic des encéphalites aiguës para ou post-infectieuses est à envisager à deux périodes de leur évolution : au cours de l'épisode aigu, d'une part ; lors de la constitution ou de la persistance d'une séquelle, de l'autre. Nous étudierons donc séparément ces deux problèmes.

Que l'on nous laisse rappeler, mais très rapidement, les points capitaux qui permettent de penser à une encéphalite aiguë.

En présence d'un enfant d'âge variable qui, au cours d'une maladie infectieuse de tous caractères et de toutes intensités, offre de façon brutale ou rapidement progressive un tableau d'affection nerveuse centrale, il faut penser à l'inflammation aiguë de l'encéphale dont aucune maladie ne semble exempte. Les syndromes réalisés peuvent être convulsifs, comateux, moteurs, psychomoteurs, psychiques. Rapporter tous leurs caractères serait nous astreindre à des redites qui nous semblent bien inutiles ; la discussion du diagnostic nous permettra de passer en revue tous les signes positifs d'une affection qui peut offrir les types les plus variés.

Le liquide céphalo-rachidien présente, dans beaucoup de cas, un intérêt considérable : tantôt, et le plus souvent même, par des caractères négatifs qui font éliminer méningite, hémorragie méningée, tumeur cérébrale ; tantôt, au contraire, par de légères modifications qui contribuent à affirmer une atteinte organique que des signes cliniques frustes ne suffisaient pas à prouver. Il ne reste donc à retenir qu'aucun caractère pathognomonique n'a pu jusqu'à présent être décelé dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'encéphalite aiguë, mais que la variété des observations recueillies permet d'attribuer, à l'étude du liquide céphalo-rachidien, une réelle importance diagnostique.

Il est évident que l'hypothèse d'une encéphalite aiguë post ou para-infectieuse se présente aisément à l'esprit lorsque la maladie initiale est connue ; c'est lorsque le syndrome nerveux la précède, ou encore

la suit un peu tardivement, que le problème se pose dans toute sa difficulté.

Nous allons envisager les affections à éliminer dans l'ordre chronologique.

Parmi les manifestations de début, les convulsions tiennent sans doute la première place, tant par leur fréquence que par l'incertitude de leur pronostic. En présence de convulsions de la première enfance, de six mois à deux ans, la recherche de la spasmophilie s'impose : signes de Trousseau, de Chvostek, de Lust, de Weiss, symptômes de rachitisme, hypocalcémie, épreuve du traitement suffisent à l'éliminer. Il faudra en outre écarter le diagnostic de spasme du sanglot : « Convulsions survenant chez un nourrisson indemne de toute tare organique du système nerveux, d'hérédosyphilis et de spasmophilie. Intimement liées à une crise de sanglots qui aboutit à l'apnée et à la perte de connaissance, et s'accompagne de secousses convulsives plus ou moins manifestes. » (F. Lévy : *Thèse de Paris*, 1932.) Ce mode d'apparition bien définie, associé à l'absence de fièvre, à la rareté des grandes crises éclamptiques, fait que le spasme du sanglot ne doit guère se confondre avec les convulsions de l'encéphalite aiguë.

Nous n'insisterons pas non plus sur les convulsions rencontrées chez de petits hérédosyphilitiques, chez lesquels l'apparition de ces accidents sans prodromes, sans fièvre, n'est pas le seul signe pathologique ; la recherche des stigmates cutanéomuqueux, viscéraux, osseux, l'étude des réactions sérologiques de l'enfant et de ses ascendants, les antécédents obstétricaux de la mère, orienteront le diagnostic.

C'est bien plutôt à propos des convulsions dites « par hyperpyrexie » ou envisagées comme « équivalents du frisson chez l'enfant », que se discutera le diagnostic de l'encéphalite aiguë.

Il ne nous semble pas que les convulsions, qui sont accompagnées de fièvre, présentent un caractère de bénignité tant par les signes de la crise convulsive elle-même que par son pronostic ultérieur. Les observations d'épilepsie infantile, dont la constitution a été précédée d'une grande crise éclamptique fébrile, sont loin d'être rares. Parfois la fièvre est associée à une maladie infectieuse, parfois cette cause initiale est inconnue ; tantôt la crise accompagnée d'hyperthermie reste isolée ; tantôt elle sera suivie d'autres crises soit à l'occasion d'une nouvelle ascension thermique, soit sans fièvre et sans prodromes, et l'on assistera à la constitution d'un syndrome d'épilepsie infantile. En outre, des signes d'organicité, paralysies, mouvements anormaux, des signes psychiques, viennent souvent aggraver le pronostic d'une crise convulsive qui paraissait des plus banales.

Nous n'avons en notre possession aucun élément décisif qui nous permette de nier l'existence des convulsions par hyperpyrexie, mais nous doutons qu'un simple « équivalent du frisson » puisse fournir des crises convulsives se répétant à chaque épisode fébrile, sans qu'intervienne une lésion organique plus ou moins profonde et durable greffée sur un terrain spécial ; aussi nous voulons insister sur le fait que le pronostic des convulsions infantiles, même lorsqu'elles ont été accompagnées de fièvre, même lorsque l'attaque est restée unique, doit être extrêmement réservé ; comme corollaire, nous rappellerons donc la fréquence de l'épilepsie infantile acquise au détriment de la fréquence de l'épilepsie héréditaire. Le coma, les formes avec sopor, posent tout d'abord le diagnostic des comas toxique, urémique ou diabétique ; nous n'insisterons pas sur les moyens d'éliminer ces hypothèses, sur les notions d'âge qui interviennent en pareil cas, et nous envisagerons les diagnostics le plus souvent offerts à la discussion.

Un enfant qui commence une encéphalite aiguë à forme comateuse, ou même simplement somnolente, ressemble de façon extrêmement frappante à un enfant atteint de méningite aiguë ou sub-aiguë, plus particulièrement de méningite tuberculeuse, et très souvent ce ne sont que les caractères du liquide céphalo-rachidien qui imposent le diagnostic. Toutefois, la torpeur est un peu différente : sopor et obnubilation en cas d'encéphalite ; photophobie, hostilité en cas de méningite ; les contractures sont ordinairement plus aisément réductibles chez les malades atteints d'encéphalite ; chez eux aussi, les troubles vaso-moteurs sont absents ou peu accentués, ainsi que les troubles respiratoires et les modifications du pouls ; toutefois, ces derniers peuvent apparaître à la période terminale ; en outre, bien que tous les signes nerveux puissent s'associer à un tableau de méningite, l'apparition d'une paralysie ou d'une parésie traduisant une localisation milite en faveur d'une encéphalite ; enfin, l'évolution est absolument différente, soit rapidement, soit au contraire après une période aiguë un peu prolongée ; l'enfant atteint d'encéphalite peut guérir, contre toute attente, alors que les symptômes les plus alarmants avaient été constatés, et il est permis de penser qu'à l'époque où la ponction lombaire n'était pas de pratique courante, bien des « méningites curables », des « états méningés » ou « méningisme », n'étaient autres que des encéphalites d'intensité diverse. Cette évolution s'oppose à la terminaison constamment fatale de la méningite tuberculeuse.

Quant à l'hémorragie méningée, elle peut être envisagée surtout chez le jeune enfant après une crise convulsive, lorsqu'on observe des parésies ou des paralysies transitoires, des troubles oculaires importants ;

lorsqu'il s'agit d'un nourrisson, la tension de la fontanelle domine tous les symptômes. Le diagnostic, là encore, est orienté par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et si celui-ci n'est pas absolument concluant, par l'évolution proche.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë, qui ne peut être envisagé qu'au début, que l'amyotrophie progressive et les troubles des réactions électriques viennent rapidement éclairer.

Les polynévrites, par les caractères périphériques de leurs manifestations, s'opposent aux signes centraux qu'offrent les syndromes encéphalitiques.

Nous avons, dans notre chapitre clinique, envisagé les formes qui simulent des tumeurs cérébrales; si la discussion de ce diagnostic n'est pas très fréquente, elle a pu cependant être bien difficile à conduire lorsque, malgré un début brusque, des symptômes tels que la stase papillaire et la dissociation albumino-cytologique étaient réunis, et l'on ne saurait oublier que parfois le diagnostic n'a été fait qu'à l'intervention. Le plus souvent, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen répété du fond de l'œil donnent le diagnostic, car non seulement la stase papillaire n'est pas fréquente dans les cas d'encéphalite aiguë, mais encore elle n'est qu'exceptionnellement persistante et progressive.

L'existence d'un abcès du cerveau est rarement à envisager; cependant, lorsque l'otite représente la maladie initiale, lorsque les signes infectieux sont extrêmement marqués, ainsi que les signes d'hypertension intra-cranienne, ce diagnostic peut se discuter, et ce n'est que l'évolution qui permet d'éliminer la suppuration.

Enfin nous ne ferons que citer la périaxite de P. Marie-Foix, ou maladie de Schilder, dont le début est brusque, mais l'évolution lentement progressive, et qui ne pourrait prêter à discussion qu'avec une encéphalite aiguë à symptomatologie tumorale.

L'affection de laquelle il faut bien dissocier l'encéphalite aiguë reste l'encéphalite épidémique de von Economo-Cruchet.

Des accidents de début, sopor, mouvements anormaux, troubles oculaires, peuvent être identiques dans les deux maladies; mais habituellement, le début est beaucoup moins brutal et s'accompagne de beaucoup moins de signes infectieux dans la maladie de von Economo que dans celle qui nous occupe. Le liquide céphalo-rachidien, qui fournit dans l'encéphalite épidémique la notion de l'hyperglycorachie, ne présente cet ordre de modifications dans l'encéphalite post-infectieuse que de façon tout à fait inconstante, minime et non élective, manifestant par des poussées successives l'activité persistante du processus

morbide; l'autre, au contraire, se fixe même lorsque des séquelles se sont constituées; ces séquelles, qui ne figurent jamais un syndrome de Parkinson, sont la traduction de lésions motrices ou psychomotrices qui peuvent subsister définitivement, mais n'évolueront plus par la suite.

Ces mêmes caractères différencient l'encéphalite post-infectieuse de la sclérose en plaques dont l'évolution procède par poussées successives; en outre, l'âge des sujets atteints ne milite que rarement en faveur de la sclérose en plaques. A la période des séquelles, ce n'est que l'anamnèse qui permet de rapporter à une maladie infectieuse de la première enfance tel syndrome convulsif, paralytique ou psychique. On a à éliminer les scléroses cérébrales par traumatisme obstétrical, les atteintes du système nerveux par la syphilis héréditaire, la maladie de Little congénitale, sans oublier que l'encéphalite post-infectieuse peut réaliser un syndrome de Little acquis; enfin les séquelles de poliomyélite, mais cette dernière affection prête rarement à discussion. Ces paralysies, reliquat d'encéphalite, sont spasmodiques et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'amyotrophie. Il faut donc avouer que c'est toute la pathologie nerveuse infantile qui pourrait être passée en revue, puisque l'encéphalite aiguë post-infectieuse se traduit par des syndromes cliniques aussi variés que possible; nous n'avons pas cru devoir étendre à l'excès cette énumération, et nous avons seulement indiqué les points principaux de la discussion diagnostique.

PRONOSTIC

Nous avons envisagé le pronostic des encéphalites à chaque forme clinique et à chaque maladie causale; nous ne nous répéterons qu'en résumant ce que nous avons déjà exposé.

Dans l'ensemble, le pronostic des encéphalites aiguës est loin d'être désespéré. La mortalité n'est pas très élevée, mais l'avenir du petit malade reste angoissant, du fait des arrêts du développement psychique qui peuvent suivre et des séquelles que nous avons constamment signalées. Ces séquelles ne sont que rarement prévisibles, la distance qui les sépare de l'accident initial est souvent très longue, se chiffrant par plusieurs années. La jeunesse du sujet atteint, la diffusion et l'intensité des signes cliniques, assombrissent le pronostic, mais ne constituent pas d'éléments certains de gravité, car on a vu des formes sévères guérir complètement et des formes frustes laisser après elles des séquelles définitives.

TRAITEMENT

Le traitement des encéphalites aiguës ne présente pas actuellement de caractère spécifique. Il a connu plusieurs étapes; il y a trente ans, la médication était purement symptomatique : le repos, les calmants, bromure et chloral, la glace sur la tête; puis, après la période aiguë, l'hydrothérapie, les prescriptions hygiéniques; tels étaient les seuls moyens employés contre l'encéphalite, et il faut bien avouer que les succès n'étaient pas rares.

Depuis l'apparition de l'encéphalite de von Economo-Cruchet, le traitement s'est enrichi de certaines thérapeutiques mises en œuvre contre la maladie nouvelle. Parmi celles-ci, l'abcès de fixation a tenu et tient encore une place importante; préconisé par A. Netter, combattu par J. Comby, il est toutefois très employé; on nous excusera de ne pas en discuter ici l'efficacité.

Les thérapeutiques chimiques : uroformine, salicylate de soude intra-veineux, sont constamment employées. Il est permis de se demander si l'action sclérosante du salicylate de soude sur les vaisseaux n'a pas quelque part à son succès.

Enfin divers chocs protéiniques sont utilisés avec avantage par quelques auteurs. Par ailleurs les notions étiologiques ont engagé les cliniciens à employer les vaccino et sérothérapies propres à certaines maladies; là encore des succès encourageants ont été enregistrés. Mais en fait aucune thérapeutique spécifique n'est actuellement mise au point et, lorsque l'on se souvient de l'évolution souvent si capricieuse, si inattendue, des encéphalites aiguës, on ne peut se défendre d'un certain scepticisme, surtout lorsque l'on constate le peu d'action de la thérapeutique sur l'apparition des séquelles. Quoi qu'il en soit, le traitement d'une encéphalite doit actuellement comprendre : toujours une médication symptomatique, toujours une médication chimique anti-infectieuse; dans certains cas à étiologie connue, une séro ou vaccinothérapie spécifique qui peut agir à la fois à titre d'agent anti-microbien et à titre de thérapeutique de choc.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — D^{rs} E. LESNÉ, R. LANÇON et M. T. COMBY.

Fille de douze ans. Crises convulsives depuis l'âge de onze mois ; traitée pour chorée, coma avec crises convulsives subintrantes au cours d'une pneumonie. Abolition totale des réflexes tendineux, du réflexe cornéen des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral, triple retrait. Liquide céphalo-rachidien normal. Mort.

P... (Renée), douze ans, entre à l'hôpital Trousseau le 5 novembre 1933, en état de mal épileptique : membres inférieurs raidis en extension, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urine. L'enfant présente en outre des vomissements verdâtres, sa température est à 40°.

La mère rapporte que sa fille présente des crises consécutives depuis l'âge de onze mois, qu'elle est traitée pour chorée et que, depuis la veille, on a observé cinq crises. Par ailleurs, elle affirme que ses cinq autres enfants auraient présenté des accidents semblables, jusqu'à l'âge de huit ans environ.

Le 6 novembre, l'enfant est en état de coma complet, étendue sur le dos, absolument raide, avec de temps en temps des convulsions toniques, faciès un peu congestif, yeux ouverts et fixes, respiration stertoreuse sans autre caractère, trismus extrêmement marqué ; il est absolument impossible d'ouvrir les mâchoires. Le réflexe cornéen est aboli des deux côtés, les réflexes tendineux sont impossibles à mettre en évidence, on observe le signe de Babinski des deux côtés, on provoque le triple retrait.

Il existe de l'incontinence d'urine. L'examen complet montre l'existence d'un gros foyer pneumonique à la base gauche. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, d'écoulement non rapide, contenant 4 leucocytes et 5 globules rouges par millimètre cube, moins de 0 gr. 22 d'albumine.

A l'occasion de la ponction lombaire, l'enfant fait une nouvelle crise tonique avec grincement des dents, torsion des mains ; les mouvements prédominent à droite, comme la raideur.

L'enfant meurt dans la nuit du 6 au 7 novembre 1933, soit environ trente-six heures après le début des accidents aigus.

Vérification anatomique : cerveau très congestif, intensément vascularisé. Bloc d'hépatisation à la base du poumon gauche.

Le cerveau a été confié à M. Lhermitte. Lésions importantes. Micro-photos.

OBSERVATION 2. — D^r J. COMBY et M. T. COMBY.

Fille de trois ans et demi. Première crise convulsive à sept mois, avec température à 39° ; depuis, crise épileptiforme à chaque maladie infectieuse, aucun signe de tétanie, échec absolu et constant des traitements habituels de la tétanie. Pas de crise depuis l'âge de quatre ans.

G... (Yvette), trois ans et demi, vue le 12 janvier 1933 pour une crise convulsive survenue au cours d'une grippe. L'enfant est née à terme, sans traumatisme obstétrical décelable ; elle a été élevée au sein maternel.

A sept mois, elle présente, en même temps qu'une élévation thermique à 39°, sa première crise convulsive dont les caractères se reproduiront, toujours semblables, avec quelques variations d'intensité au cours des crises ultérieures.

L'enfant pousse un cri, se renverse en arrière, puis est agitée de secousses généralisées, dents serrées, traits tirés, écume aux lèvres, perte de connaissance ; parfois on observe l'émission involontaire d'urine, la durée est courte.

Le caractère capital de ces crises est qu'elles surviennent toujours au début ou au cours d'une maladie infectieuse ou d'un épisode fébrile : varicelle, grippe, rougeole, bronchite, angines, rhumes, ont été accompagnés, chez cette enfant, d'épisodes convulsifs souvent extrêmement accentués. Elle a été traitée à l'hôpital Saint-Louis, où la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, pour la mère et l'enfant, a été négative. C'est une enfant normale, intelligente, et qui ne présente aucun autre symptôme que ces phénomènes convulsifs.

Vingt accidents semblables se sont succédé, de mars 1931 à janvier 1933. A partir de cette époque, des cures espacées, mais régulières, de Gardénal ont été instituées.

Dans l'été 1933, l'enfant a présenté un épisode fébrile inexpliqué ; en février 1934, elle a contracté les oreillons avec température à 40° ; dans les deux cas, elle a reçu immédiatement du Gardénal et l'on n'a pas observé de crise convulsive.

OBSERVATION 3. — D^{rs} M. ROUGET et R. LANÇON.

Fille de sept ans et demi. Otite, douleurs abdominales, céphalée, diarrhée, vomissements. Huit jours après la paracenthèse, crise convulsive localisée à droite pour les membres, à gauche pour la face ; puis contractures à droite, avec signe de Babinski. Régression très rapide, guérison en dix jours.

C... (Solange), sept ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau le 3 juin 1933. Elle avait présenté une otite droite et subi une paracenthèse, huit jours

avant son entrée à l'hôpital. L'évolution a d'abord été normale, puis le 2 juin apparaissent des douleurs abdominales à prédominance droite avec vomissements. A son entrée, l'enfant présente en outre de la céphalée et de la diarrhée.

Le 4 juin au matin, on observe une crise convulsive localisée à droite pour les membres, à gauche pour la face, d'une durée de une heure et demie environ. L'enfant est en état de subcoma, avec paralysie faciale gauche, une discrète réaction méningée, pas de nystagmus spontané.

Les réflexes rotuliens sont normaux. On pratique, ce même jour, une mastoïdectomie avec anthrotomie. On trouve un abcès périsinusal avec péri-phlébite limitée au sinus sigmoïde.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, contenant 9 éléments à la cellule et 0 gr. 20 d'albumine.

L'examen oculaire ne montre rien d'anormal. Le 5 juin au matin, l'enfant présente une contracture importante des membres à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés, il existe une hypertonie du membre inférieur gauche. On trouve le signe de Babinski. La face est maintenant indemne, il n'existe pas d'aphasie.

Tous ces phénomènes ont été particulièrement fugaces. Le 6 juin, les contractures ont disparu, les réflexes tendineux sont normaux, il ne reste qu'une ébauche de signe de Babinski à droite. Les signes généraux n'ont pas été très intenses, la température n'a pas excédé 38°3.

Le 14 juin, l'enfant sort complètement guérie.

OBSERVATION 4. — D^{rs} E. LESNÉ et R. LANÇON.

Fille de deux ans. Trois crises convulsives entre un an et deux ans ; à deux ans, convulsions subintrantes, puis hémiplégie gauche avec abolition des réflexes, sauf pour le réflexe achilléen et signe de Babinski bilatéral prédominant à gauche. Liquide céphalo-raëhidiën normal. Mort en quarante-huit heures.

T... (J.), deux ans, née à terme, s'est développée normalement, a présenté une première crise convulsive à l'âge d'un an, et deux crises convulsives en janvier 1934.

L'étude des antécédents familiaux nous apprend que deux autres enfants seraient morts de méningite.

Le 2 mars 1934, l'enfant, qui était auparavant bien portante, présente une crise convulsive, tandis que sa température s'élève à 39°, puis à 40°.

Le 3 mars, des convulsions commencent à 13 h. 30 ; l'enfant est amenée à l'hôpital et, jusqu'à 20 heures, les convulsions n'ont pas cessé.

Le 4 mars au matin, l'enfant est dans le coma, elle est pâle, son regard est fixe. L'examen permet de mettre en évidence une hypotonie musculaire gauche avec abolition des réflexes stylo-radial, tricipital et rotulien, tandis que le réflexe achilléen subsiste, bien que très faible. Cette hémiplégie gauche s'accompagne d'un signe de Babinski bilatéral, mais beaucoup plus marqué à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ; il n'existe pas d'automatisme médullaire, pas de paralysie faciale, pas de paralysie

oculaire, les pupilles réagissent bien à la lumière, on ne constate pas cliniquement de réaction méningée.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair dont la tension au manomètre de Claude donne les chiffres suivants :

Enfant couchée	12 cm.
Pression de la jugulaire.....	17 —
— abdominale	22 —

Aucune modification de la cytologie, ni du chimisme du liquide céphalo-rachidien.

L'enfant meurt le 4 mars, à 14 heures, environ quarante-huit heures après le début des accidents.

La vérification anatomique n'a pu être réalisée.

OBSERVATION 5. — D^r J. COMBY.

Garçon de quatre ans et trois mois. A trois ans et demi, violent frisson, convulsions localisées à la main gauche avec contractures, puis impotence de la jambe et paralysie faciale du même côté. Séquelle après six mois : hémiplegie spasmodique gauche, mouvement d'athétose au membre supérieur gauche.

Vu en juillet 1907. Garçon de quatre ans et trois mois, antécédents familiaux normaux, allaitement artificiel, entérite grave à quatre mois avec retard de la marche et de l'éruption dentaire ; à trois ans, rougeole avec broncho-pneumonie ; presque un an après, en janvier 1907, violent frisson avec tremblement ; le lendemain, convulsions localisées à la main gauche avec contractures, puis impotence de la jambe gauche et paralysie faciale du même côté. En juillet 1907, l'enfant présente une claudication spasmo-paralytique ; quand il rit, la commissure droite s'élève, témoignant de la persistance de la paralysie faciale gauche ; le membre supérieur gauche présente un certain degré d'athétose, les réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur gauches sont exagérés. Il n'existe ni troubles trophiques ni troubles sensitifs. Le développement psychique de l'enfant n'est pas altéré, non plus que son développement statural ; l'auscultation du cœur est normale.

OBSERVATION 6. — D^{rs} J. COMBY et BOYER.

Fille de trois ans. Convulsions généralisées et coma au cours de la convalescence d'une rougeole. Amélioration, puis rechute, hémiplegie droite spasmodique, demi-coma. Mort. Liquide céphalo-rachidien normal.

Fille de trois ans prise brusquement, le 25 juin 1920, étant convalescente d'une rougeole, de convulsions généralisées avec température à 41°5. Elle

est vue en état de mal qui se prolonge vingt-quatre heures. Rien à l'auscultation, constipation, un vomissement. Le 26 juin, l'enfant reste dans le coma, mais les convulsions ont cessé et les membres sont flasques, pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

Ponction lombaire : liquide clair, normal, aucune réaction méningée.

Toute petite plaie un peu suppurante (abcès chaud) de la paupière gauche avec adénopathie satellite.

Au bout de cinq à six jours, la fièvre tombe et la situation s'améliore un peu. Mais le 10 juillet, à nouveau, contracture généralisée avec inconscience.

Hémiplégie spasmodique droite, flaccidité relative à gauche, réflexes tendineux exagérés surtout à droite, grincement de dents, gémissements, mutisme, l'enfant est en état de demi-coma. Mort, vingt jours après le début. Pas de vérification anatomique.

OBSERVATION 7. — D^r J. COMBY.

Garçon de treize mois. Convulsions, température à 40°. Hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, liquide céphalo-rachidien normal. Guérison.

R... (Hubert), treize mois, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 12 mars 1918. Aucun antécédent notable. Développement normal. Depuis deux jours, vomissements, température à 40°, puis convulsions.

Paralysie alterne, hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, pas de troubles oculaires. Ponction lombaire : taux d'albumine normal, 3 lymphocytes à la cellule. Réflexes tendineux vifs. Etat stationnaire pendant deux jours, puis régression des paralysies et l'enfant sort apyrétique, guéri, le 20 mars 1918.

Donc atteinte nette, mais fugace, avec guérison complète.

OBSERVATION 8. — D^r E. LESNÉ et M^{lle} PICHOT.

Fille d'un an. Convulsions cloniques, puis toniques. Puis raideur généralisée, constitution d'un syndrome de Little acquis.

L... (Annick), née le 14 avril 1933, sans aucun antécédent héréditaire, obstétrical ni personnel notable. Aucun phénomène pathologique jusqu'à l'âge d'un an, âge auquel l'enfant faisait quelques pas et disait quelques mots.

Fin avril 1934, l'enfant est grognon, vomit facilement, est très constipée. Un médecin consulté parle d'une poussée dentaire et prescrit un médicament contenant des vitamines.

Le 15 mai, pour la première fois, l'enfant présente des convulsions cloniques, puis toniques, puis une raideur qui persiste quelques minutes. Ces faits se renouvellent huit à dix fois, puis quelques jours se passent sans

convulsions. Un consultant prescrit de l'ergostérine irradiée et des rayons ultra-violet ; l'état de l'enfant ne s'améliorant pas, on l'amène au docteur Pichot le 31 mai.

Examen : raideur généralisée des membres et du tronc, extrêmement frappante ; raideur de la nuque considérable (sans tension de la fontanelle).

Le tronc rejeté en arrière est en arc de cercle, avec courbure latérale gauche.

Membres supérieurs : bras collés au tronc, avant-bras en pronation, poings fermés. Contracture plus marquée à droite.

Membres inférieurs : en hyperextension ; les contractures étaient persistantes et la mobilisation passive était possible, mais difficile et ne semblait pas très douloureuse.

A la moindre excitation, l'enfant présente ou des convulsions vraies, ou de l'exagération de la raideur. Les yeux affectent des mouvements convulsifs et du strabisme interne, surtout à droite.

Le signe de Chvostek est positif.

On ne peut malheureusement pratiquer ni dosage de Ca sanguin ni ponction lombaire. A ce moment, la température est normale.

Le diagnostic de tétanie étant posé, on prescrit chlorure de calcium et rayons ultra-violet. La température s'élève par bonds successifs jusqu'à 39°2, puis redescend ; l'enfant présente des convulsions à la moindre excitation et de la polypnée (40). En quatre à cinq jours, les contractures du tronc et de la nuque cèdent, faisant place à une flaccidité anormale ; l'enfant ne peut se tenir assise.

Les contractures des membres diminuent également ; mais persistent cependant, en même temps que l'hyperréflexivité, le strabisme interne avec amaurose, le nystagmus vertical.

L'enfant, qui parlait un peu, ne parle plus.

Elle est hospitalisée à la crèche de Trousseau du 30 juin au 14 juillet 1934. Apyrétique, pas de convulsions.

Ponction lombaire : liquide clair, 19 leucocytes ; albumine, 0,45 ‰.

Œil : les réflexes photo-moteurs existent ; motilité difficile à examiner, paraît diminuée. Fond d'œil normal.

Cuti-réaction négative.

OBSERVATION 9. — D^{rs} J. HALLÉ, A. BOHN, L. RIBADEAU-DUMAS
et G. HALLÉ.

Garçon de neuf mois. A sept mois, broncho-pneumonie avec température très élevée et état comateux pendant plus de quarante-huit heures. Liquide céphalo-rachidien normal. Examen du fond de l'œil : papilles grises. Hypotrophie, tête ballante, réflexes tendineux inexistant. Obnubilation.

L... (Philippe), neuf mois. Antécédents normaux, bien portant jusqu'à l'âge de sept mois. A cet âge, il est hospitalisé à la Salpêtrière, à la date du 30 novembre 1931, pour broncho-pneumonie grave avec température très

élevée et état comateux pendant plus de quarante-huit heures. Ponction lombaire : liquide normal. Cuti-réaction négative. Pendant sa convalescence, l'enfant présente des crises tétaniques qui cèdent, CaCl_2 , puis une otite; malgré ces diverses affections, l'état digestif se maintient bon et l'enfant a gagné du poids pendant son séjour de deux mois à l'hôpital; il en sort le 29 janvier 1932, à neuf mois et demi, pesant 7 kgs 450 et ne conservant qu'un degré assez marqué d'obnubilation.

Rendu à sa famille, l'enfant ne joue pas, ne reconnaît pas sa mère. Il ne se tient plus assis et sa tête est ballante. Ses parents craignent pour sa vue et le conduisent à Cochin, où il est examiné par le docteur Bollack : les pupilles réagissent à la lumière, les papilles sont un peu grises, mais sans œdème des bords.

À dix mois, l'enfant est admis par M. Bohn aux Enfants Assistés; c'est un enfant hypotrophique, à tête ballante, il réagit très peu aux excitations extérieures, ses réflexes tendineux sont inexistants. La ponction lombaire donne un liquide clair, de tension normale, avec 5 éléments à la cellule de Nageotte; 2 ou 3 lymphocytes par champ; 0 gr. 40 d'albumine; 0 gr. 70 de sucre. Aucun germe, ni à l'examen direct ni à la culture; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'enfant fait un séjour de un mois à l'hôpital, il reste indifférent, sa tête est ballante.

Par ailleurs, il boit mal et n'augmente pas de poids; à onze mois, il pèse 7 kgs 600.

Peu après, un épisode aigu rhino-pharyngé amène une nouvelle chute de poids et un nouveau séjour à l'hôpital. Il est un peu plus éveillé, sourit, suit les gestes des yeux, mais ne s'assied pas sur son lit et sa tête reste ballante; son hypotonie a augmenté, son poids reste stationnaire dans les semaines qui suivent. Il est revu à quinze mois, puis à dix-huit mois; son état est stationnaire, il ne prononce pas une syllabe, reste très indifférent et présente le même degré d'hypotonie.

En résumé, sa broncho-pneumonie grave a été suivie d'un défaut d'accroissement avec hypotonie, retard de la parole et obnubilation.

OBSERVATION 10. — Dr J. COMBY.

Fille de treize ans et demi. 38°4, ictus, hémiplegie droite flasque, aphasie, au cours d'une grippe. Guérison en dix jours.

C... (Ernestine), treize ans et demi, entre à l'Hôpital des Enfants Malades le 28 août 1915, avec température à 38°4. Mère morte tuberculeuse, il y a un an. La maladie actuelle a débuté brutalement la nuit précédente par un ictus, avec cris, agitation, paralysie du côté droit avec aphasie. Cependant, au moment de l'examen, l'enfant a repris connaissance et répond aux questions. Tout le côté droit du corps est dans un état de paralysie flasque; la bouche, déviée à gauche, traduit la paralysie du facial inférieur droit. Le réflexe tendineux rotulien droit est aboli, le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Pas de troubles sensitifs, pas de troubles oculaires. Rien à l'auscultation

du cœur. Râles sous-crépitanls disséminés à gauche. Pouls à 130. Urines normales.

Ponction lombaire : liquide clair s'écoulant goutte à goutte; albumine, 0 gr. 30; leucocytes : 7,3 par millimètre cube. Température entre 37° et 38°.

Apyrétique à partir du 7 septembre. Les signes neurologiques régressent et l'enfant sort presque guérie le 10.

OBSERVATION 11. — D^r J. HALLÉ.

Garçon de dix-sept ans. Vertige et température à 39°, trois jours avant l'éruption d'une rougeole. Au décours de la rougeole, coma, hémiplégié gauche d'abord flasque, puis spasmodique. Hyperréflexivité tendineuse et signe de Babinski à gauche. Lenteur de l'idéation. Liquide céphalo-rachidien normal.

F... (Lucien), dix-sept ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 25 juillet 1933, pour une hémiplégié gauche.

Cet enfant, habituellement bien portant, a été pris le 6 juin dernier, alors qu'il travaillait aux champs, d'un malaise brusque à type de vertige; sa température était à 39°; trois ou quatre jours après se déclare une rougeole qui semble évoluer normalement jusqu'au 11 juin; à cette date, nouveau malaise avec perte de connaissance, température à 39°.

Le 12 juin, après un nouveau phénomène de mêmes caractères, l'enfant présente un état comateux et le médecin appelé porte le diagnostic d'hémiplégié gauche, avec paralysie faciale. La température est à 40°. Dans les jours suivants, l'enfant sort du coma, conservant hémiplégié et céphalée, la température baisse peu à peu et reste normale à partir du 19 juin.

De flasque, l'hémiplégié est devenue progressivement spasmodique; depuis, la famille a remarqué la contracture, il y a une quinzaine de jours. Peu à peu, l'enfant a récupéré quelques mouvements, il peut marcher avec une aide.

A l'examen, dans le décubitus dorsal, le membre supérieur gauche est immobile en légère flexion, les deux dernières phalanges de tous les doigts sont fléchies en griffe. Le membre inférieur gauche est en extension avec le pied en léger varus équin.

A la face, la paralysie siège uniquement sur le facial inférieur gauche, il n'existe pas de contractions du peaucier gauche. L'acuité visuelle est normale, l'œil est indemne.

Etendu, l'enfant peut faire quelques mouvements restreints à gauche, alors que la motilité est normale à droite.

Debout, l'enfant ne peut marcher seul, il présente la démarche spasmodique en fauchant.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très vifs à gauche, normaux à droite.

Au membre inférieur gauche, tous les réflexes sont extrêmement vifs; on note en outre clonus du pied, réflexe patellaire polycinétique, réflexe des adducteurs contro-latéral. Au membre inférieur droit, les réflexes sont vifs, mais sans autre caractère.

On observe le signe de Babinski à gauche, le réflexe cutané abdominal est aboli à gauche. Le réflexe crémastérien gauche est faible.

Pas de réflexes de défense, pas de signes cérébelleux, pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens.

L'hypertonie est nette à gauche, tandis que la force musculaire et la force segmentaire sont diminuées.

On observe un léger amaigrissement à gauche.

Il semble en outre que l'enfant présente une certaine obnubilation psychique avec lenteur de l'idéation.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, cytologiquement et chimiquement normal.

OBSERVATION 12. — D^r E. LESNÉ, E. GILBRIN
et M^{me} LEROY DES BARRES.

Garçon de deux ans et demi. Hémiplégie gauche, suivant de cinq jours la fin d'une éruption de rougeole. Liquide céphalo-rachidien normal, signe de Babinski à gauche. Evolution : récupération progressive des mouvements avec persistance, au bout de deux mois, d'une hyperreflectivité gauche peu marquée, sans signe de Babinski.

R... (Pierre), deux ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau le 8 avril 1934, envoyé par son médecin pour une hémiplégie gauche apparue le matin même.

Cet enfant a présenté, la semaine précédente, une rougeole plutôt bénigne ; les phénomènes paralytiques ont suivi de cinq jours la fin de l'éruption ; ils n'ont été précédés d'aucun prodrome, ni convulsions ni perte de connaissance.

L'enfant est pâle et abattu, sa température est à près de 40°, il présente une impotence presque complète des membres gauches, avec légère paralysie faciale du même côté, intéressant le facial inférieur gauche. L'enfant ne peut se tenir ni debout ni assis. Le membre supérieur gauche présente une légère atrophie musculaire, surtout au niveau du moignon de l'épaule. L'avant-bras a conservé quelques mouvements spontanés.

Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche. Aucun signe méningé, aucun trouble psychique, ni sensoriel ni sphinctérien. Le reste de l'examen est négatif.

Ponction lombaire : liquide clair, cytologiquement et chimiquement normal. Examen oculaire négatif.

Les urines sont normales, la cuti-réaction est négative.

Le Bordet-Wassermann est partiellement positif.

Le Bordet-Wassermann des parents est négatif.

Les antécédents familiaux n'apprennent rien de notable, le petit malade est né à terme et s'est développé normalement.

Le 18 avril, dix jours après le début des accidents nerveux, la paralysie faciale régresse.

Les réflexes tendineux sont devenus polycinétiques. La température est normale.

Le 30 avril, l'enfant s'assied, saisit les objets, mais ne peut se tenir debout.

Le 27 juin, l'enfant marche avec encore quelque difficulté. Réflexes tendineux vifs aux membres supérieur et inférieur gauches. Mouvements du membre supérieur encore maladroits, pouce souvent en griffe.

Signe de Babinski très douteux à gauche.

En résumé, récupération progressive, bon état général, peut-être un peu de nervosité.

OBSERVATION 13. — D^r E. LELOUTRE.

Garçon de trois ans. Hémiplégie droite avec abolition des réflexes au cours d'une varicelle. Guérison.

G..., trois ans, italien, aucun antécédent à noter. Présente, au début de décembre 1930, une varicelle typique, qui reste tout à fait banale quant à ses manifestations cutanées et à ses symptômes généraux pendant les deux premiers jours de l'évolution. Le troisième jour, la température s'élève à 40° et l'enfant délire; ce dernier phénomène dure environ deux jours. Le sixième jour de la maladie, l'enfant présente une hémiplégie droite, sans participation faciale. Les réflexes tendineux sont abolis; il n'existe ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériels, ni aphasie. En même temps, les pustules affectent l'aspect nécrotique, leur profondeur est de près de 1 centimètre.

Les phénomènes moteurs ont duré quinze jours environ, puis ont complètement disparu; revu trois ans après, l'enfant ne conservait aucune autre séquelle de sa maladie que les cicatrices des pustules varicelleuses.

OBSERVATION 14. — D^r E. LELOUTRE.

Garçon de trois ans. Hémiplégie droite au quatrième jour d'une varicelle banale. Régression en une dizaine de jours.

Au cours de la même épidémie, dans la banlieue lyonnaise, trois semaines environ après le cas précédent, le docteur E. Leloutre a observé des phénomènes similaires chez un enfant du même âge.

X..., trois ans, italien, sans antécédents notables, mais présente une splénomégalie assez accentuée. L'éruption de varicelle est typique; au bout de quatre ou cinq jours, une hémiplégie droite s'est constituée. Les phénomènes infectieux ne sont pas très accentués, la température est moins élevée que dans le cas précédent; les pustules sont importantes, traduisant des phénomènes cutanés intenses, mais elles ne sont pas nécrotiques.

L'hémiplégie droite régresse au bout d'une dizaine de jours environ, sans laisser la moindre séquelle.

OBSERVATION 15. — D^{rs} E. LESNÉ, A. ARONDEL
et M^{me} LEROY DES BARRES.

Garçon de deux mois. Broncho-pneumonie chez un débile, hémiplégie droite, paralysie faciale gauche une heure avant la mort.

M... (Guy), deux mois, fait un séjour à l'hôpital Trousseau du 8 au 31 octobre 1933, pour diarrhée simple soignée chez lui avec un régime carencé; c'est un enfant né à terme, pesant 4 kilogrammes; ses parents sont bien portants. Pendant son premier séjour à l'hôpital, il présente un petit épisode pulmonaire qui guérit rapidement; apyrétique depuis le 18 octobre, mis à un régime normal et présentant une courbe de poids satisfaisante, il est rendu à sa famille le 31 octobre. Le 2 novembre, on ramène l'enfant qui a de nouveau perdu du poids et tousse, mais ne présente ni vomissements ni diarrhée.

On trouve un petit foyer congestif à la base gauche le 7 novembre, le foyer congestif s'est transformé en broncho-pneumonie œdémateuse. Les bases sont très mates, une ponction pleurale ne donne que quelques gouttes de liquide.

L'enfant présente de la diarrhée, des œdèmes généralisés; du 8 au 11 novembre, son état s'aggrave progressivement.

Le 11 novembre au matin, on constate l'apparition d'une hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche.

C'est une demi-heure après que l'on eut observé cette hémiplégie croisée que l'enfant est mort.

Vérification anatomique : cerveau congestif macroscopiquement, confié à M. Lhermitte.

OBSERVATION 16. — D^{rs} E. LESNÉ, R. LANÇON et M. T. COMBY.

Fille de dix ans et demi. Etat méningé clinique très accentué avec somnolence, à début progressif huit jours après une revaccination antivariolique; puis coma. Parésies prédominant à gauche. Réflexes faibles, mais signe de Babinski. Pas de réaction méningée biologique. Guérison. Expérimentations faites avec le liquide céphalo-rachidien : négatives; avec le sérum sanguin : pouvoir virulicide identique à celui du sérum d'un enfant dont la vaccine a évolué normalement.

R... (Huguette), dix ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau le 26 novembre 1933, pour une affection étiquetée en ville : méningisme, et qui évoque l'idée d'une méningite tuberculeuse. Sa cuti-réaction à la tuberculine est positive. On ne note rien de remarquable, l'enfant a eu varicelle, rougeole et broncho-pneumonie sans manifestations nerveuses. L'enfant pâle est couchée en chien de fusil, dans un état de torpeur, de somnolence, réalisant un demi-coma, les yeux obstinément clos; cet état existait depuis deux jours lors de l'admission à l'hôpital et a été précédé d'une période de quinze jours pendant

lesquels l'enfant a présenté de la fatigue, de la fièvre, un vomissement, de la constipation. Huit jours avant le début de tous ces troubles, on a pratiqué une revaccination anti-varioloïque, celle faite dans la première enfance ayant échoué.

A l'examen, on constate une parésie faciale gauche, du mâchonnement; la tête est ballante, mais cependant il existe une légère raideur dans la flexion et un très léger signe de Kernig; néanmoins, les jambes fléchissent très aisément sur les cuisses, accusant même un certain degré d'hypotonie.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont extrêmement faibles; le signe de Babinski existe des deux côtés. Les réflexes d'automatisme médullaire sont très accentués, avec triple retrait.

Le sphincter anal est incontinent; on constate de la rétention d'urine.

La vision est conservée, on n'observe ni déviation conjuguée de la tête et des yeux, ni strabisme. Les pupilles sont inégales, la pupille droite est irrégulière, on note un léger ptosis à droite.

L'enfant est très amaigri, l'abdomen est rétracté, on y détermine aisément la rate méningitique.

Le pouls est à 100, tendu, un peu irrégulier; la respiration est régulière. Au bras gauche, on remarque une grosse pustule vaccinale desséchée.

La ponction lombaire, pratiquée le 26 novembre, donne issue à un liquide clair ne s'écoulant pas rapidement et contenant 0 gr. 26 d'albumine, 12 éléments à la cellule, 2 lymphocytes par champ; la plupart des éléments sont des globules rouges.

Le lendemain, l'enfant présente de l'incontinence des urines, elle est en état de coma vigile. Une seconde ponction lombaire fournit un liquide contenant 0 gr. 25 d'albumine et 2 éléments à la cellule. Le 28 novembre, la malade est sortie du coma, elle répond aux questions, exécute les ordres, boit aisément.

Tous les signes neurologiques persistent, la force musculaire est très diminuée au membre inférieur gauche; le pouls est à 80, irrégulier; l'aspect général de l'enfant est déjà beaucoup moins inquiétant, la température est à peine au-dessus de 37°.

Peu à peu, du 29 novembre au 8 décembre, l'état de l'enfant s'améliore, tandis que les symptômes neurologiques régressent. L'incontinence des sphincters disparaît, les réflexes cutanés abdominaux sont à nouveau perçus à droite, non à gauche; le signe de Babinski n'est plus observé à droite. Les signes de paralysie faciale gauche sont les plus longs à disparaître; un nystagmus latéral et vertical apparu tardivement persiste assez longtemps, surtout à gauche. L'enfant est apyrétique, son état général s'améliore progressivement, son état psychique est normal, sa force musculaire est presque entièrement récupérée. Du 8 au 16 décembre, on ne constate plus comme symptôme neurologique qu'une parésie et une très légère hypotrophie du membre inférieur gauche, une abolition des réflexes cutanés abdominaux gauches inférieurs, des réflexes tendineux faibles au membre inférieur gauche, une réponse variable, souvent atypique, du réflexe cutané plantaire du même côté, un très léger nystagmus en position extrême à gauche.

Le 22 décembre, l'enfant part de l'hôpital, guérie, ne gardant qu'une légère parésie du membre inférieur gauche.

Docteur CAMUS. — Expériences faites avec le liquide céphalo-rachidien :

a) 0 cc. 5 dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un lapin *a*, par voie sous-occipitale ;

b) 1 centimètre cube dans la masse cérébrale d'un lapin b ;

c) 1 centimètre cube dans le testicule gauche d'un lapin c.

Aucun de ces animaux n'a présenté de symptôme pathologique. Treize jours après l'inoculation, prélèvement de sang : aucun pouvoir virulicide. Quinze jours après l'inoculation, les lapins ne présentent aucune immunité au virus vaccinal.

Conclusion : le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas de virus vaccinal décelable.

Expériences faites avec le sérum, mélangé à du virus vaccinal dilué au 1/500 dans l'eau glycinée. On a pratiqué l'inoculation avec trois mélanges différents, le troisième servant de témoin, sur trois territoires de la région dorsale d'un lapin. Les mélanges un et deux ont donné respectivement 12 et 20 pustules, témoignant ainsi du pouvoir virulicide du sérum. Le vaccin de M... (Serge), vacciné, sans accidents nerveux, traité de la même façon, a donné les mêmes résultats.

OBSERVATION 17. — D^r E. LESNÉ.

Garçon de dix ans. Six jours après revaccination, incontinence nocturne d'urine. Six jours après, somnolence puis coma, avec température élevée, puis paraplégie flasque douloureuse. Léger syndrome méningé clinique, aucune réaction méningée biologique. Persistance de l'incontinence d'urine pendant deux mois. Guérison.

C... (Georges), dix ans. Première enfance normale, rien à retenir dans les antécédents familiaux.

Rougeole et coqueluche sans accidents nerveux. Revaccination contre la variole le 3 novembre 1933. Le 9 novembre, apparition d'une incontinence nocturne d'urine, en même temps que se constitue la pustule vaccinale. L'enfant ne présente pendant quelques jours que ce seul symptôme, il mène une vie normale, continue à fréquenter l'école.

Le 15 novembre apparaît une somnolence qui aboutit rapidement au coma. La température est à 40°, l'enfant présente un léger syndrome méningé, il ne délire pas. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, absolument normal, tant au point de vue chimique qu'au point de vue cytologique.

Pendant cinq jours, l'état de l'enfant ne se modifie pas. La température est à 39°5, 40°; l'incontinence nocturne d'urine persiste, ainsi que l'état comateux; au bout de cinq jours, l'enfant sort de son coma, peut dire son nom et son adresse, sa température tombe à 37°2, l'on constate à ce moment l'existence d'une paraplégie flasque douloureuse. Au même moment, une hématurie d'une durée de quatre jours est constatée; puis en même temps qu'une éruption sérique scarlatiniforme, l'enfant présente à nouveau une température de 39°; cependant les douleurs disparaissent en quelques jours. Les troubles moteurs, tout en s'atténuant, ne disparaîtront qu'au bout d'un mois. Le seul trouble qui persiste un peu plus longtemps est l'incontinence qui est constatée jusqu'en fin décembre.

Le 11 janvier, toutes les manifestations fonctionnelles ont disparu, et l'examen neurologique est absolument négatif.

OBSERVATION 18. — D^r C. LAUNAY.

Fille de onze ans et deux mois. Apyrétique, apparition brusque de diplopie et troubles de la marche : démarche cérébelleuse. Fond de l'œil normal. Radiographie du crâne normale. Réaction méningée biologique assez accentuée.

L... (Andrée) est vue pour la première fois le 28 septembre 1934, à l'âge de onze ans et deux mois. Elle a présenté le matin même, en se réveillant, de la diplopie; au lever, la marche est vacillante. Depuis ce jour, la diplopie persiste et les troubles de la marche augmentent.

Le 10 octobre, dans la station debout, l'enfant vacille un peu, elle tend à tomber à droite, elle présente une scoliose d'attitude. On observe chez elle le signe de Romberg. En marche, l'enfant titube et il faut l'encadrer pour qu'elle ne tombe pas; elle offre le type net de la démarche cérébelleuse.

Aux épreuves des membres supérieurs, on ne constate ni hypermétrie, ni adiadicocinésie, mais seulement de petites hésitations à la fin des mouvements. Les signes cérébelleux restent discrets et ils prédominent à droite; aux membres inférieurs, les troubles sont beaucoup plus importants et, à droite, ils sont considérables.

Asynergie et mouvements saccadés.

L'hypotonie musculaire est partout très intense. Le signe de Barré est positif des deux côtés. Les réflexes de posture sont abolis; tous ces signes prédominent à droite. On ne trouve aucun signe de la série pyramidale. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis, sauf peut-être le réflexe olécranien, bien faible.

Les réflexes cutanés abdominaux sont présents. La sensibilité superficielle est intacte. Mais on note de gros troubles du sens de position desorteils, sans aucune autre modification de la sensibilité profonde.

L'examen des nerfs crâniens ne met en évidence qu'une parésie des deux VI, surtout du VI droit, permettant de songer à une participation protubérantielle; le psychisme est intact.

Les examens complémentaires fournissent la notion d'une réaction méningée biologique. Albumine : 1 gr. 20, 12 éléments à la cellule, mono et lympho, pas de poly. Sucre : 0 gr. 35. Bordet-Wasserman négatif dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. Fond de l'œil normal. Radio du crâne normale.

Aucun antécédent. *Genu valgum* avec pieds plats modifiant à peine la marche avant l'apparition des accidents. Vomissements étiquetés d'origine hépatique.

OBSERVATION 19. — D^r J. DECOURT.

Ataxie aiguë avec température à 43°, au quatrième jour d'une scarlatine; troubles très accentués de la motilité, de la parole. La scarlatine n'a été accompagnée d'aucune autre complication. Amélioration progressive pendant deux ans et demi.

P..., vingt-trois ans, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, présente le 30 septembre, au quatrième jour de l'évolution d'une scarlatine de caractères banaux jusqu'alors, une élévation thermique à 43°, bien contrôlée par le docteur Moitier, médecin traitant; le lendemain, la température reste à 42°8; le surlendemain, elle est à 40°; puis elle tombe vite au-dessous de 39°. En même temps que cette exceptionnelle hyperthermie, la malade présente du délire et ne reconnaît plus les siens.

Au troisième jour de la poussée thermique, on remarque que la malade a de la peine à se mouvoir dans son lit; puis, après la guérison de la scarlatine, les troubles moteurs se précisent : la malade ne peut plus se servir de ses mains, sa tête est ballante, son tronc s'affaisse, l'alimentation de la malade est rendue difficile par des troubles de la déglutition, les aliments refluent par le nez. La parole est incompréhensible, elle est remplacée par des sons mal articulés. A ce moment, le docteur Moitier note que « la force musculaire est conservée, mais tous les mouvements ont perdu leurs coordination... véritable ataxie des membres supérieurs et inférieurs ».

Deux mois après le début, le docteur Jumentié porte le diagnostic de « mouvements ataxiques ». Pendant les six mois qui suivent, on constate quelques lents progrès et, en mai 1924, la malade peut faire quelques pas, mais avec une extrême difficulté; elle lance ses jambes en tous sens, ses bras sont très maladroits, son écriture est à peu près impossible, la parole est encore à peine compréhensible. Il n'existe aucun trouble intellectuel. Pendant deux ans, de lents progrès se poursuivent, notés régulièrement par le médecin traitant; mais la persistance de troubles importants motive une consultation à la Salpêtrière les 19 et 25 mai 1926.

A ce moment, l'état général de la malade est bon, le psychisme est absolument indemne.

Sa force musculaire est normale, tant pour les différents segments des membres que pour le tronc et le cou; mais au moindre effort kinétique apparaissent des troubles très nets de la motilité.

Dans la station debout, l'occlusion des yeux ne détermine pas la perte de l'équilibre; cependant la malade résiste mal aux pulsions, surtout aux pulsions antéro-postérieures.

Démarche. — La démarche est nettement et avant tout cérébelleuse, peut-être légèrement spasmodique; la malade élargit sa base de sustentation, regarde où elle pose les pieds, lance légèrement les jambes, repose brusquement les talons sur le sol, a tendance à festonner et surtout à dévier vers la gauche. Le demi-tour pendant la marche est mal exécuté. Le renversement

du tronc en arrière est effectué de façon correcte; mais trop accentué, il entraînerait la chute.

Tonus musculaire. — Il existe une hypotonie notable des membres, surtout accentuée à gauche, où toutes les épreuves donnent des résultats plus accusés.

Le balancement du tronc détermine des oscillations du bras plus amples à gauche.

L'épreuve de la passivité d'Holmès Stewart ne montre qu'un freinage un peu moins bon au membre inférieur gauche.

Mouvements volontaires. — Les différentes épreuves classiques mettent en lumière hypermétrie et asynergie. En outre, la malade constate elle-même sa maladresse encore très gênante : elle écrit moins bien qu'avant sa maladie, ne coud que très lentement, ne peut plus jouer du violon. La marche à quatre pattes est difficilement exécutée; par contre, si l'on commande à la malade de s'asseoir les bras croisés, la flexion combinée des cuisses est exagérée.

La préhension du lobule de l'oreille est mal effectuée; la préhension du verre est correcte à droite; à gauche, la main plane un peu et les doigts s'écartent trop.

L'adiadococinésie est assez peu troublée, toutefois les mouvements sont moins bien exécutés à gauche qu'à droite.

Il existe un certain degré de catalepsie cérébelleuse; au cours de l'épreuve de l'index à gauche, on constate une légère déviation vers la gauche.

Les réflexes tendineux et osseux existent tous et sont plutôt vifs, mais sans clonus. Les réflexes rotuliens et olécraniens sont franchement pendulaires, surtout à gauche. Le réflexe cutané plantaire est franchement en flexion des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'existe ni n'a jamais existé de troubles sphinctériens.

La face, la langue, ne présentent rien d'anormal.

Le voile, qui n'a pas été touché lors de l'épisode aigu, se contracte bien lors de l'émission des sons; pourtant le réflexe palatin est très faible; sans réflexe nauséux, la malade avale parfois de travers, mais ceci de plus en plus rarement; à l'examen spécial du pharynx, on trouve une très légère déviation du voile, une très légère parésie vélo-palatine gauche.

La parole est nettement altérée : elle est lente, épelée, légèrement scandée.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité.

Yeux. — Il existe un très léger strabisme interne gauche, qui aurait été plus net au début de la maladie; on note également un très léger nystagmus dans le regard latéral, surtout à gauche.

Les examens spéciaux, tout à fait négatifs quant à l'appareil oculaire, concluent à des troubles de l'association cérébello-vestibulaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, à la date du 5 juin 1926, n'a montré d'autre modification que la présence de 1 gramme de sucre.

En résumé, il s'agit d'une ataxie cérébelleuse pure survenue au début de l'évolution d'une scarlatine.

OBSERVATION 20. — D^r J. HALLÉ.

Garçon de trois ans et demi. Convalescent d'une pneumonie. Température brusquement élevée, puis à grandes oscillations; démarche ébrieuse avec élargissement de la base de sustentation. Hyporéflexivité tendineuse aux membres inférieurs et signe de Babinski bilatéral. Rien aux membres supérieurs.

F... (André). Trois ans et demi, est hospitalisé pendant les trois dernières semaines d'octobre 1933, pour pneumonie, à l'hôpital des Enfants Malades, puis rendu à sa famille, apyrétique et apparemment guéri. Antécédents familiaux et personnels normaux. A partir du 11 novembre 1933, une dizaine de jours après le départ de l'enfant de l'hôpital, température élevée à grandes oscillations et difficulté de la marche. L'enfant, revu à cette époque, présente une démarche ébrieuse, les jambes restent écartées, les bras font office de balancier. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs, avec trépidation épileptoïde.

On constate un signe de Babinski bilatéral. On note une certaine hypotrophie des membres inférieurs. Aux membres supérieurs, pas d'hypotrophie, réflexes tendineux normaux. Aucun trouble des réactions électriques; vision normale, fond d'œil normal.

OBSERVATION 21. — D^{rs} H. PAPILLON, CH. FOIX, H. BARUK, GIRARD
et LEFÈVRE.

Rhumatisme articulaire aigu. Fille de neuf ans ayant présenté, deux ans auparavant, des mouvements convulsifs peu intenses et fugaces. Chorée aiguë avec maladie mitrale. Mort en dix jours. Etude anatomique complète. La présence de nodules d'Aschoff dans le myocarde confirme le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

F... (Madeleine), neuf ans, entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Papillon, le 19 octobre 1923, pour « mouvements nerveux ».

Il y a deux ans, elle aurait présenté des mouvements convulsifs peu intenses, ayant cédé rapidement et attribués à l'abus du café.

A son entrée, le 19 octobre : syndrome choréique typique.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs, l'hypotonie musculaire est très nette. On ne note pas de troubles de la sensibilité.

L'inspection de la région précordiale montre un mouvement de roulis très net; l'auscultation met en évidence un souffle systolique de la pointe qui se propage dans l'aisselle et un roulement diastolique; les bruits à la base sont renforcés, et le deuxième bruit est dédoublé.

La température oscille entre 37°5 et 38°, avec poussée vespérale à 38°8 le 21 octobre.

Le traitement institué consiste en liqueur de Boudin à doses progressivement croissantes.

Le 26 octobre : poussée thermique à 39°5, les mouvements choréiques s'exagèrent, le pouls est à 144 et un frottement râpeux apparaît dans la région précordiale.

Bientôt, malgré la médication salicylée alors instituée (6 grammes), la malade, dyspnéique, présente des signes d'œdème subaigu du poumon sur lequel ni la saignée ni les toni-cardiaques n'ont d'action.

La température est redescendue à 37°9 le 27; elle est à 37°6 le 28, et à 37° le 29, jour où la malade succombe.

La radioscopie pratiquée le 22 octobre avait montré :

Cœur volumineux. Ventricule droit dépassant l'ombre médiane. Ventricule gauche paraît hypertrophié. Oreillette gauche animée de battements.

Antécédents : née à terme, nourrie au sein seize mois, aucune maladie dans l'enfance.

Père et mère bien portants, quatre sœurs bien portantes.

OBSERVATION 22. — D^{rs} J. COMBY et R. DAUNAY.

Garçon de vingt-quatre mois. Après des troubles digestifs aigus, apparition de signes cérébraux faisant porter le diagnostic de méningite. Puis contractures généralisées accentuées, mais réductibles. Troubles de la parole importants. Vision altérée. Examen du fond de l'œil : atrophie bilatérale post-névritique banale, papille blanche. Liquide céphalo-rachidien : légère augmentation de l'albumine. A quatre ans, l'enfant ne voit pas de l'œil gauche, ne marche pas seul.

Garçon de vingt-quatre mois, vu pour la première fois en juillet 1920, présente vomissements et diarrhée depuis plusieurs semaines; à la fin d'août, l'enfant étant en province, fièvre d'apparition brusque, avec accidents cérébraux faisant porter le diagnostic de méningite. Peu après, raideur et contractures rappelant la tétanie et faisant même envisager l'hypothèse de maladie de Little. L'enfant, qui était normal auparavant, a brusquement cessé de parler tout en conservant l'ouïe. Deuxième visite à la fin d'octobre : l'enfant est étendu sur le dos, pieds en extension forcée, mains contracturées en flexion, ces contractures sont réductibles, regard fixe, pupilles dilatées, pas de raideur de la nuque, raie vaso-motrice, la parole est mal articulée, l'enfant entend ce qu'on lui dit et y répond tant bien que mal. Appétit exagéré, digestion normale.

Examen des yeux par le D^r H. Coutela : réaction à la lumière, nulle à droite, faible à gauche, papille blanche sans saillie, vaisseaux filiformes, atrophie bilatérale post-névritique banale non œdémateuse, vision très mauvaise pouvant s'améliorer par la suite.

Ponction lombaire : 20 centimètres cubes de liquide clair. Bordet-Wassermann = 0. Amicrobien : 1,4 leucocyte par millimètre cube. Albumine :

0 gr. 40. Glucose : 0 gr. 85 ; donc légère augmentation du sucre, sans réaction méningée importante.

Fontanelle encore largement perceptible, mais non bombée, on a pu cependant songer à l'hydrocéphalie.

Au début de décembre 1920, la raideur spasmodique subsiste au membre supérieur droit qui est contracturé et immobile, la parole est normale, l'intelligence ne semble pas amoindrie, la tête n'a pas augmenté de volume, il n'y a pas d'hydrocéphalie. La fontanelle est fermée, mais l'enfant ne voit pas.

L'appétit est exagéré et l'enfant n'exécute pas de mouvements de mastication. Il pousse fréquemment des cris aigus, est très irritable et excité.

En 1923, à quatre ans et dix mois, l'enfant a fait de notables progrès, il parle nettement, se tient assis, mais ne marche pas seul. Il voit de l'œil gauche; les réflexes tendineux sont exagérés, incurvation en lame de sabre des deux fémurs.

En novembre 1923, à cinq ans et demi, l'enfant a grandi, parle bien, a une très bonne mémoire, mais présente un degré accentué d'excitation cérébrale; il est capricieux et entêté. Au cours de l'été, l'enfant a présenté trois crises convulsives.

Il ne se sert pas de sa main droite, bien qu'elle ne soit pas contracturée; le membre supérieur droit présente un certain degré d'hypotrophie et de diminution de la force musculaire. La vision est améliorée.

Le 8 décembre 1923, crises douloureuses avec cris hydrencéphaliques, ralentissement du pouls et phénomènes vaso-moteurs, vomissements, anorexie. Ponction lombaire : liquide normal.

Mort le 14 décembre 1923.

Résumé : Origine : toxi-infection intestinale. Evolution : poussées successives. Durée : trois ans et demi. Syndrôme : phénomènes psycho-moteurs, basilaires, bulbaires terminaux, sans aucune réaction méningée.

OBSERVATION 23. — D^{rs} J. HALLÉ et R. POISSON.

Fille de treize mois. Petit épisode fébrile : équivalents de crises convulsives. Période d'agitation suivie d'une phase d'abattement. Parole arrêtée, marche impossible; raideur très accentuée des membres inférieurs, surtout à droite. Fond de l'œil et liquide céphalo-rachidien normaux; au bout d'un mois et demi, grande amélioration tant au point de vue psychique qu'au point de vue moteur.

C..., treize mois, vue en février 1933. Enfant normalement développée et n'ayant présenté aucun phénomène morbide jusqu'aux premiers jours de février 1933.

A cette époque, petit épisode fébrile à 38°5, sans autre symptôme qu'un peu d'abattement; puis chute de la température qui reste désormais normale, mais apparition des phénomènes suivants : l'enfant se dresse sur son lit, les yeux fixes, suce son poing, s'agite, mais ne présente pas de mouvements convulsifs ni d'émission involontaire d'urine. Ces crises ont lieu trois fois dans la même journée; les deux premières ont duré cinq minutes; la troisième, vingt minutes;

elles ne se reproduiront pas par la suite, pas de fièvre, l'enfant s'alimente normalement. Dans les quatre jours suivants, l'enfant s'agite beaucoup dans son lit et geint; elle a les poings si serrés qu'il est impossible de les lui ouvrir. A cette période d'agitation, suit une phase d'abattement, d'une durée de trois jours, pendant lesquels l'enfant reste inerte, ne parle plus, ne demande rien, ne crie ni ne pleure. Puis l'enfant s'intéresse à nouveau à ce qui l'entoure, rit; mais alors qu'auparavant elle disait quelques mots, elle n'émet que des sons inintelligibles, elle semble comprendre quand on l'appelle.

Troubles moteurs : la marche est impossible, les membres sont raides, le membre inférieur droit surtout, lorsque l'on met l'enfant debout. Couchée, ses membres sont souples. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les achilléens difficilement appréciables.

Les membres supérieurs montrent une certaine raideur à prédominance droite. Les mouvements actifs sont maladroits et incoordonnés, l'enfant est incapable de prendre un objet. Il n'existe cependant pas de véritables mouvements d'athétose.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont exagérés.

Le regard est fixe, les yeux ne suivent que peu les objets, il existe un léger degré de strabisme interne à droite. Le réflexe oculo-palpébral existe, le réflexe cochléo-palpébral est aboli. Examen oculaire : rien d'anormal.

Ponction lombaire : liquide clair, 0,6 élément par millimètre cube. Albumine : traces indosables. Sucre : quantité normale.

Le début des accidents remonte au milieu de février; au bout d'un mois et demi, l'état de l'enfant s'améliore de façon notable tant au point de vue psychique qu'au point de vue moteur, la parole est de nouveau intelligible, les mouvements des membres supérieurs sont plus aisés et plus souples, les membres droits restent plus atteints que les membres gauches, l'enfant se retourne seule dans son lit.

A la date du 19 avril, deux mois après le début, la station debout est possible, la vision normale. L'amélioration est donc considérable.

OBSERVATION 24. — Dr G. BLECHMANN et M^{me} le Dr BOUSQUET.

Fille de sept ans. Rougeole; signes méningés, cliniques et biologiques, apparaissent à la fin de la période éruptive avec fièvre intense. Parésie des membres supérieurs, paralysie des membres inférieurs avec prédominance droite; signe de Babinski à droite, encore constaté plusieurs mois après la guérison qui semble complète.

M... (Madeleine), sept ans, début le 6 mai 1934; invasion de rougeole, le 9, très prononcée. Température à 40°6. Le 11, l'enfant est abattue, mais par moments capricieuse et de caractère difficile; la température est tombée à 37°6, l'éruption n'a pas complètement disparu. Le soir même, température à 40°6, prostration, léger Kernig, l'enfant répond difficilement aux questions; le lendemain, coma, interrompu par des cris dès qu'on touche l'enfant. Kernig intense, pupilles dilatées et inégales. Réflexes abolis aux membres supérieurs, abolis au membre inférieur gauche, exagérés au membre inférieur droit. Le signe de Babinski existe à droite.

Ponction lombaire : liquide pas absolument clair. Albumine : 1 gr. 65. Glucose : 0 gr. 70. Chlorures : 7 gr. 31. 48 éléments à la cellule avec prédominance ++ des lymphocytes; aucun élément microbien. Abscès de fixation le 13 mai, médication par le salicylate de soude intra-veineux.

Le coma dure trois jours, puis la motilité des membres se reconstitue peu à peu, les membres supérieurs d'abord, les membres inférieurs ensuite. Vers le douzième jour, on constate de la rétention des urines qui cède le quinzième jour. Au dix-septième jour, la température tombe à 37°7 et se maintient assez basse jusqu'au 3 juin, date à laquelle l'enfant présente à nouveau des signes nerveux, photophobie, céphalée, Kernig; la température s'élève à nouveau à 40° et plus le soir, pour retomber à 37°5 le matin. La motilité des membres supérieurs est peu atteinte, tandis que les membres inférieurs sont paralysés, avec prédominance droite. On pratique un nouvel abcès de fixation et on reprend la médication salicylée. La seconde atteinte évolue comme la première et, le 25 juin, l'enfant est guérie.

Revue le 9 octobre, l'enfant ne présente plus aucun trouble parétique, ses réflexes tendineux sont normaux, il existe une ébauche de signe de Babinski à droite. Toutefois la famille signale quelques troubles du caractère : irritabilité, tendance à l'affabulation. Ce n'est que l'évolution de ces troubles, leur persistance, qui permettraient ultérieurement de les rapporter à l'encéphalite présentée par l'enfant.

OBSERVATION 25. — D^{rs} J. COMBY et DURVILLE.

Fille de huit ans et demi. Fièvre typhoïde à forme ataxo-dynamique; à la quatrième semaine, syndrome vésanique, guérison.

10 octobre 1918. Fillette de huit ans et demi, atteinte de fièvre typhoïde grave de type ataxo-dynamique, avec bronchite, diarrhée et ballonnement du ventre, langue rôtie, délire, état très alarmant.

Cependant, après trois semaines de fièvre autour de 40°, la défervescence se produit. Le 20 octobre, pas de fièvre, mutisme farouche, interrompu par des pleurs, faciès hébété, toutes les sollicitations restent sans réponse, parfois les crises de pleurs et de lamentation se terminent par un éclat de rire. Guérison en trois semaines.

En résumé : état vésanique avec mélancolie.

OBSERVATION 26. — D^r E. LESNÉ et M.-T. COMBY.

Fille de vingt et un mois. A dix-huit mois, éruption cutanée généralisée, température à 39°, convulsions localisées aux membres gauches, hémiplegie gauche, torpeur, puis régression de l'hémiplégie. Séquelles: spasticité, instabilité psychique, parole retardée.

L... (Micheline), vingt et un mois, vue le 4 juillet 1934.

Parents bien portants, pas de fausse couche, deux autres enfants bien portants.

Née à terme, pesant 3 kgs 250; nourrie au sein pendant quatre mois, puis mise au lait sec. Première dent à six mois, premiers pas à un an, premiers mots assez tard.

A six mois, l'enfant présente pour la première fois une otite; elle en présentera encore à deux reprises entre dix-huit et vingt et un mois.

A dix-huit mois, un soir, éruption cutanée généralisée, non déterminée, toux, température à 39°. Dans la nuit, convulsions localisées aux membres gauches. Au matin, la température est encore élevée, l'enfant est dans un état de torpeur assez accentuée, elle présente une hémiplégie gauche, l'éruption cutanée a disparu.

La torpeur persiste quelques jours, tandis que la température revient à la normale. Depuis, l'hémiplégie régresse lentement, l'enfant n'a pas présenté de nouvelle crise convulsive, mais elle ne parle pour ainsi dire plus et est d'une irritabilité assez marquée.

A l'examen, trois mois après l'épisode aigu, c'est une enfant instable que la mère dit intelligente, mais la parole est à peu près inexistante. La démarche est maladroite, sans caractère spécial. Les pieds sont parfois en équinisme, mais autant à droite qu'à gauche.

Le membre supérieur gauche est parfois contracturé avec main en griffe.

Les réflexes tendineux sont vifs à gauche, le réflexe cutané plantaire est indifférent.

On ne note pas de troubles trophiques, sensitifs, oculaires, auditifs (sphinctériens ? en raison de l'âge ?).

Résumé : séquelles : spasticité, psychisme atteint, parole retardée.

OBSERVATION 27. — D^{re} J. COMBY et M. S. DIAMANT-BERGER.

Garçon de trois ans et quatre mois. Entérite grave avec fièvre et convulsions à six semaines. Paraplégie spasmodique avec hyperréflexivité, mais pas de signe de Babinski.

12 janvier 1911. Garçon de trois ans et quatre mois. Ne marche pas, ne parle pas. Naissance normale, nourri au sein; à cinq ou six semaines, entérite avec convulsions et fièvre élevée, état très grave, puis les convulsions se sont répétées. Actuellement, bonne apparence, teint coloré, tête bien conformée, pas de signe de rachitisme, vingt dents, l'enfant a l'usage complet de ses membres supérieurs; cependant la marche est presque impossible, elle est extrêmement spasmodique avec tendance à la position en ciseaux, mais équinisme peu accusé; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très vifs, pas de signe de Babinski, pas de troubles trophiques, pas de troubles sensoriels, pas de troubles sensitifs. Retard psychique très accentué, l'enfant semble comprendre, mais il ne parle pas.

En résumé : paraplégie spasmodique, suite d'encéphalite aiguë au cours d'une entérite infectieuse grave.

OBSERVATION 28. — D^r J. COMBY.

Fille de dix-neuf mois. Etat d'arriération mentale accompagné d'un syndrome de choréo-athétose avec hyperréflexivité tendineuse datant de l'âge d'un an, auquel elle a présenté une grippe avec bronchite et hyperthermie sans phénomènes nerveux constatés.

Fillette de dix-neuf mois, vue le 13 octobre 1920. Développement corporel normal, mais faciès sans expression, regard fixe, indifférence absolue. De temps en temps, les yeux se révulsent en haut; ce mouvement est instantané. En même temps, les membres supérieurs sont animés de mouvements incessants, l'enfant rapproche les mains comme pour la prière, puis les écarte. La petite malade ne se tient pas debout, ne parle pas, pleure seulement et crie quand elle a sommeil. Ses réflexes tendineux rotuliens sont exagérés. Elle voit et entend.

Cet état existe chez cette enfant depuis l'âge d'un an; elle a présenté à cette époque une grippe avec bronchite et température élevée, sans convulsions, sans phénomènes nerveux.

Un traitement par iode et tartrate borico-potassique, opothérapie, drap mouillé, semble avoir amené une très légère amélioration.

A vingt-six mois, l'enfant voit et entend, mais ne se fixe pas; elle est perpétuellement agitée dans la journée, mais dort bien la nuit. Elle mange normalement, ne parle pas, ne marche pas; quand on la soutient sous les bras, elle agite ses jambes dans des mouvements raides rappelant le pas de parade.

Les mouvements choréo-athétosiques persistent donc.

OBSERVATION 29. — D^r J. COMBY.

Fille de huit ans. Syndrome de sclérose en plaques : dysarthrie, choréo-athétose, hyperréflexivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral. Survenu après un épisode aigu avec fièvre et convulsions intenses.

H... (Jeanne), huit ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 10 novembre 1908, présentant un syndrome de sclérose en plaques. Parole très difficile, l'enfant fait effort pour parler, mais n'arrive à prononcer, encore qu'imparfaitement, qu'une syllabe, généralement la dernière, du mot qu'elle veut dire. Elle comprend toutes les questions et semble intelligente; elle est de caractère affectueux. Sa tête et ses membres supérieurs sont animés, de mouvements choréo-athétosiques, avec tremblement apparaissant à l'occasion des mouvements volontaires. Ses membres inférieurs présentent une rigidité spasmodique rappelant la maladie de Little.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Il existe un léger nystagmus, un peu de mydriase, pas de strabisme.

Actuellement pas de fièvre, cuti-réaction négative. L'étude des antécédents de l'enfant nous apprend que ses parents sont bien portants et auraient perdu une autre enfant de quatre mois, de méningite.

La petite malade est née à terme et s'est développée normalement jusqu'à l'âge de quatorze mois.

A cet âge, elle commençait à parler et à marcher lorsqu'un épisode aigu, avec température élevée et convulsions généralisées, a interrompu tout progrès.

OBSERVATION 39. — D^r H. BARUK.

Hydrocéphalie, accompagnée d'un syndrome adiposo-génital et de troubles psychiques, chez un enfant de douze ans. Le début remonte à un épisode fébrile avec convulsions et hémiplégie gauche datant de l'âge de six ans. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

D... (Edouard), sans antécédents pathologiques, familiaux, obstétricaux ni personnels, est normal jusqu'à six ans, son intelligence vive et son développement corporel satisfaisant.

Habitant l'Algérie, il avait présenté deux accès palustres sans aucun signe nerveux lorsque, vers l'âge de six ans, survient l'épisode aigu qui a marqué le début d'un important syndrome nerveux.

Brusquement, vers midi, il se plaint d'avoir chaud, de souffrir des oreilles, puis présente successivement deux grands accès convulsifs et perd connaissance non sans que la famille ait remarqué, dès ce moment, l'inertie des membres gauches.

Ce n'est qu'après deux ou trois heures, une ponction lombaire ayant été pratiquée, que l'enfant est sorti du sub-coma : il a pu alors remuer ses membres ; à ce moment, cet épisode est attribué au paludisme.

Un an après, le développement intellectuel de l'enfant ne se poursuivant pas normalement, le D^r Langle, consulté, constate des troubles psychiques, de très légers phénomènes hémiparétiques, un syndrome d'hydrocéphalie. Le liquide céphalo-rachidien, examiné à ce moment, est normal.

Cinq ans plus tard, l'enfant est à nouveau conduit au D^r Langle, qui l'adresse au D^r Baruk. Le 17 septembre 1931, le malade a douze ans, sa tête est très grosse ; on constate de l'hydrocéphalie avec os épaissis.

En outre l'enfant présente une adiposité marquée, avec absence totale de caractères sexuels secondaires ; les organes génitaux externes sont rudimentaires, les seins sont très gros.

Le malade marche en flexion et penché en avant. Il présente quelques troubles de l'équilibre, du tremblement des doigts, que son écriture met particulièrement en évidence.

Les réflexes tendineux et périostés sont très vifs, surtout à gauche ; le réflexe cutané plantaire est en extension à gauche, douteux à droite. A gauche, le pied est en léger varus. Il existe une pollakiurie impérative.

On met en évidence l'accompagnement des mouvements passifs, et une catalepsie très nette des membres supérieurs et inférieurs qui cesse dès qu'on éveille l'attention du malade.

L'examen mental révèle une série de troubles : l'enfant a toujours été très calme, même avant sa maladie; désormais il est placide et lent, d'une lenteur psychique et psycho-motrice; son caractère est facile, mais il est ironique avec une tendance au syllogisme. Son attention ne peut se fixer, il est extrêmement distrait, il acquiert cependant quelques notions scolaires. Il existe chez cet enfant une dissociation entre l'intérêt affectif qui est conservé et les troubles du courant de la pensée qui reste discontinue; il s'arrête au milieu de l'accomplissement d'un acte simple, comme si la pensée était accaparée par un autre objet.

L'examen oculaire a montré : un œdème papillaire léger, avec aspect de stase discrète, rétrécissement de la partie temporale des deux champs visuels.

Les clichés radiographiques faits en série ont montré un élargissement de la selle turcique, avec augmentation des impressions digitales et disjonction des sutures.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le métabolisme basal est abaissé à 22,5 %.

OBSERVATION 31. — D^{rs} J. COMBY et C. AUDISTÈRE.

Fille, trois ans et dix mois. Suppuration mammaire avec état infectieux grave au cours du premier mois, puis excitation cérébrale. A six mois, petit spasme tonique de la face, avec absence; à un an, accentuation et augmentation de ces phénomènes, spasmes, absences, chutes, équivalents d'épilepsie.

Fillette de trois ans et dix mois, vue le 10 juin 1933; développement normal; poids, taille, supérieurs à la moyenne. Les antécédents familiaux sont normaux. Au cours du premier mois de sa vie, cette enfant a présenté un abcès du sein, incisé à deux reprises, à la suite duquel de multiples abcès ont été traités par vaccinothérapie; pendant ce premier mois, l'enfant n'a augmenté que de 200 grammes. Son état aurait été très grave pendant trois semaines. Par la suite, excitation cérébrale, agitation perpétuelle.

A l'âge de six mois, petit spasme tonique, ou grimace de la face, ne durant que quelques secondes, mais compliqué d'absence.

A un an, ces manifestations de petit mal s'accroissent et se rapprochent. A dix-huit mois, spasmes plus accusés et chutes. Pas d'écume à la bouche, pas d'énurésie, pas de morsure de la langue, pas de convulsions généralisées ni de perte absolue de la connaissance. Aucun signe clinique ni humoral de spécificité chez les parents ni chez l'enfant.

OBSERVATION 32. — D^r J. COMBY et L. J. HÉLARY.

Fille, dix-huit mois. Douze jours après une vaccination anti-variolique, température à 40°, contractures des membres supérieurs et strabisme interne droit. Somnolence, demi-coma, évolution lente après dix-huit jours, paralysie flasque des membres inférieurs, contracture des membres supérieurs. Parole nulle, puis régression des paralysies. Liquide céphalo-rachidien normal. Séquelles : excitation cérébrale, parole retardée, retard scolaire, apparition au bout de plusieurs années d'équivalents de l'épilepsie, puis de crises convulsives vraies.

Fille de dix-huit mois, vue pour la première fois le 29 mars 1928. Douze jours après une primo-vaccination anti-variolique, une énorme pustule vaccinale, à la cuisse gauche, entourée d'une zone dure, chaude et rouge, s'était constituée et l'enfant présentait une élévation thermique à 40°, en même temps que des contractures des membres supérieurs et du strabisme interne droit; l'enfant est somnolente, dans une sorte de demi-coma; cependant elle boit assez bien; il n'existe ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles vaso-moteurs, ni vomissements; l'enfant est constipée.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair non hypertendu avec 4 lymphocytes par millimètre cube, 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 50 de sucre, pas de microbes. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Six jours après le début de ces accidents, tous les signes persistent, mais la température est tombée à 38°4. Au bout de seize jours, l'enfant est moins somnolente, elle ouvre les yeux, semble beaucoup plus présente, mais continue à ne pas parler; le strabisme interne droit est atténué; les troubles moteurs sont constitués par une paralysie flasque des membres inférieurs, tandis que les membres supérieurs sont contracturés en flexion.

L'alimentation est difficile, l'enfant déglutit difficilement.

Le 1^{er} mai 1926, un mois et six jours après le début des accidents, l'enfant ne peut encore marcher ni même se tenir debout. L'insuffisance des mouvements est plus marquée à droite qu'à gauche, on note une certaine exagération des réflexes tendineux. Le strabisme interne est intermittent. L'enfant voit, entend et rit, mais elle ne parle pas. La déglutition est encore difficile. Changement capital : de somnolente l'enfant est devenue agitée et présente un certain degré d'excitation cérébrale.

Au début de juillet, tous les signes neurologiques ont disparu, l'enfant a contracté la rougeole et l'a bien supportée; il subsiste un syndrome très net d'excitation cérébrale.

Depuis, l'enfant a habité la Hollande et sa famille en a donné, par correspondance, les nouvelles suivantes : elle a maintenant neuf ans, elle est très nerveuse et est en retard pour ses études; depuis le mois de juillet 1933, elle ne peut plus fréquenter l'école, étant sujette à des étourdissements de plus en plus fréquents, auxquels peu à peu se sont substituées des crises convulsives; elle reste apyrétique. Les médecins consultés, en Hollande, ont porté le diagnostic de séquelles d'encéphalite.

OBSERVATION 33. — D^{rs} G. PAISSEAU, R. JAME et M^{lle} BÉGNER.

Garçon de vingt et un mois. Erythème généralisé mal défini, température à 39°. Convulsions, paralysie faciale gauche. Torpeur, puis hémiplégie gauche. Légère lymphocytose rachidienne. Séquelles : hémiplégie spasmodique gauche et idiotie.

Z... (Joseph), vingt et un mois, entre à la salle Bergeron le 6 décembre 1933, pour une constipation opiniâtre avec température à 39°, datant de plusieurs jours.

Cet enfant est né avant terme (sept mois); il est le seul enfant de parents bien portants, il a eu de l'impétigo et la varicelle, on ne peut rien apprendre de plus sur ses antécédents.

Sur la face dorsale des deux avant-bras, cet enfant présente une plaque érythémateuse, chaude, ressemblant à un érysipèle; sur la face dorsale des deux mains, on voit une éruption de petites papules, légèrement saillantes au toucher, dont la rougeur s'efface à la pression. L'enfant est assis sur son lit et n'est pas abattu.

Le lendemain, l'éruption s'étend à la face; les joues sont rouges, chaudes, granitées au toucher.

Au thorax, on retrouve l'éruption, mais plus discrète.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre l'existence de râles fins à la base droite, la température est à 40°. Le soir, l'enfant est très agité, il présente des convulsions, on pratique une ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien contient 16 lymphocytes à la cellule, 0 gr. 20 d'albumine; il y a quelques globules rouges, aucun élément microbien, le liquide céphalo-rachidien ensemencé reste stérile.

Le lendemain, 8 décembre, l'érythème persiste, mais très atténué. On voit apparaître une paralysie faciale gauche, avec signe de Charles Bell très net et légère déviation de la face. En même temps, il y a une déviation des yeux vers la droite.

Par ailleurs, aucun signe méningé, pas de contractures, mais pauses respiratoires et somnolence continue, aucune modification des réflexes.

Cuti et intra-dermo-réactions à la tuberculine négatives. La formule sanguine est représentée par 4.800.000 globules rouges, 15.000 globules blancs, 65 % de polynucléaires, 34 % de mononucléaires. Le 11 décembre, l'éruption, qui est restée mal caractérisée, s'atténue; mais la torpeur s'accroît et l'on constate l'existence d'une hémiplégie gauche avec signe de Babinski à gauche; la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite persiste.

Une nouvelle ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 3 éléments à la cellule; en outre on trouve 0 gr. 20 d'albumine, 1 gr. 09 de glucose, 0 gr. 81 d'urée. On constate, dans les urines, l'existence de traces indosables de sucre.

Le 22 décembre, le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 94 de sucre. L'état reste stationnaire, la température à grandes oscillations atteint 40° le soir, l'hémiplégie persiste. Le 4 janvier, le liquide céphalo-rachidien est complètement normal : 1,2 lymphocyte à la cellule, 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 67 de sucre.

À la fin de janvier seulement, la température redevient normale, l'enfant

est sorti de son état de torpeur, mais il ne reconnaît personne, ne parle pas, ne joue pas, ne réagit à aucune excitation extérieure; il a un tic consistant à frotter constamment sa tête sur l'oreiller, de telle sorte que ses cheveux sont complètement usés.

La paralysie des membres gauches persiste, l'enfant ne marche pas. En résumé, il sort de l'hôpital, près de deux mois après le début de sa maladie, conservant son hémiplégie et paraissant complètement idiot.

OBSERVATION 34. — D^{rs} J. COMBY et J. TOUPET.

Fille de cinq mois. Neuf jours après une primo-vaccination anti-variolique, compliquée d'érysipèle, crise convulsive généralisée à prédominance à droite, strabisme interne droit, perte de connaissance, température à 41°8, puis hémiplégie droite. Séquelles : hémiplégie spasmodique droite, crises de convulsions généralisées peu fréquentes, retard intellectuel.

Fillette vue pour la première fois à cinq mois le 29 décembre 1926; vaccinée contre la variole neuf jours auparavant, elle porte à la jambe droite trois grosses pustules vaccinales suppurant abondamment et entourées d'une zone érysipélateuse. Au neuvième jour après la vaccination, l'enfant présente une crise convulsive très violente à prédominance droite, tandis que sa température s'élève à 41°8; elle perd complètement connaissance, mais ne présente aucun signe méningé; on constate un léger strabisme interne droit, la ponction lombaire fournit un liquide normal.

A ce moment, on a porté le diagnostic d'encéphalite post-vaccinale, en même temps que celui d'érysipèle. Cette dernière complication a guéri rapidement. Quant à l'encéphalite, l'enfant étant sortie de son coma après quelques jours, elle a laissé une hémiplégie droite avec participation faciale du même côté.

Au bout de trois mois, on constate que l'enfant s'est développée normalement, mais qu'elle présente une légère parésie du facial inférieur droit. Le membre supérieur droit est immobilisé en demi-flexion, avec les doigts en griffes réductibles; les réflexes tendineux sont un peu exagérés, les réflexes cutanés sont normaux.

L'enfant est revue à l'âge de cinq ans et demi : sa croissance est normale, mais elle conserve une hémiplégie spasmodique droite. Elle est psychiquement très en retard, elle est très nerveuse; elle présente vers cinq ans et sept mois, sans qu'aucune autre cause occasionnelle qu'un repas trop copieux puisse être relevée, une crise convulsive généralisée. Par la suite, les crises se reproduiront, peu fréquentes et peu intenses. Un traitement anti-syphilitique est resté tout à fait inefficace. On donne, par la suite, gardénal, iodure, tartrate borico-potassique alternés.

A sa dernière visite, à sept ans passés, l'enfant marche en boitant et conserve son membre supérieur droit en flexion avec main en griffe. La préhension avec la main droite est difficile. L'intelligence est assez vive, mais l'attention insuffisante; on note cependant un gros progrès intellectuel. Les crises convulsives se sont espacées; l'enfant est restée quatre mois sans en présenter.

OBSERVATION 35. — D^r J. COMBY.

Fille, dix-neuf mois. Début, à l'âge d'un an, par température à 42°, convulsions. La fièvre dure trois jours, puis disparaît. Depuis, contractures des quatre membres avec hyperréflexivité tendineuse. L'enfant ne parle ni ne marche. Séquelles : à quatre ans trois quarts, à onze ans, mêmes symptômes moteurs, intelligence développée, parole nulle.

X..., fille vue à dix-neuf mois, le 12 octobre 1923; à trente-quatre mois, le 10 décembre 1924; à quatre ans trois quarts, le 1^{er} décembre 1926; à onze ans, le 1^{er} juin 1933.

Enfant née à terme, pesant 4 kilogrammes; parents sains, aucun antécédent à noter.

A un an, l'enfant présente une violente convulsion et sa température s'élève à 42°. La fièvre dure trois jours, puis disparaît.

A partir de ce moment, l'enfant continue de se développer de façon normale en apparence et ne présente plus de convulsions; mais elle n'a jamais ni parlé ni marché.

A l'examen, on se trouve en présence d'une fillette dont les quatre membres sont le siège de contractures importantes. Les pieds se posent sur le sol en équinisme, la contracture est plus accentuée à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés, on obtient la trépidation épileptoïde.

La tête a été longtemps ballante; au dernier examen, l'enfant peut la redresser. Il n'existe pas d'athétose, la main droite peut exécuter des mouvements de préhension. L'ouïe et la vue ne sont pas touchées, il n'existe pas de strabisme, l'enfant bave en permanence.

Cependant cette enfant est intelligente, elle se fait comprendre par signes, reconnaît les physionomies et a le sens de l'orientation.

En résumé : épisode aigu fébrile à la fin du premier mois de la vie, avec atteinte profonde de l'appareil locomoteur et de la parole; conservation des autres sens et de l'intelligence.

OBSERVATION 36. — D^r J. COMBY.

Garçon de huit ans. Vu à cet âge pour un syndrome méningé clinique sans réaction biologique. Cet enfant présente, depuis l'âge de deux ans, un syndrome d'excitation cérébrale avec retard intellectuel consécutif à des troubles digestifs graves suivis d'une broncho-pneumonie.

Garçon de huit ans, vu le 27 juillet 1920. Cet enfant avait à ce moment présenté des symptômes de méningite. La ponction lombaire a fourni un liquide limpide ne contenant que 3 lymphocytes par millimètre cube. Les symptômes alarmants ont disparu au bout de quelques jours.

Ni les antécédents héréditaires, ni ceux de la première enfance du petit malade ne fournissent de renseignement particulier. A l'âge de dix-huit

mois, cet enfant, normalement développé, commence à parler et à manifester son intelligence. Vers deux ans, il présente de graves troubles digestifs, diarrhée et vomissements. Puis, peu après, une broncho-pneumonie à rechutes. Guéri de ses maladies infectieuses, l'enfant parle moins bien qu'auparavant et semble moins éveillé. Bientôt et progressivement, il devient tout à fait anormal : criant sans raison, riant et pleurant par accès, toujours en mouvement, brisant les objets à sa portée.

A mesure qu'il grandit, on voit qu'il est incapable d'attention et d'application, il ne peut apprendre à lire; cependant il voit et entend bien, s'intéresse à ce qui l'entoure, mais avec une instabilité très marquée. Il est impulsif, se précipite sur l'objet qu'il veut atteindre, le renverse et le brise.

Il est glouton, avale avec précipitation. Parfois il frappe les personnes de son entourage.

Toute excitation extérieure : sortie, promenade, spectacle de la rue, jeu, provoque une accentuation de cet état.

Les examens oculaire et otique se sont montrés tout à fait négatifs. Un traitement d'épreuve anti-syphilitique n'a apporté aucune amélioration; l'enfant, d'ailleurs, ne présente aucun stigmata d'hérédité spécifique.

L'examen somatique reste absolument négatif, pour tous les appareils; le développement corporel de l'enfant est normal.

OBSERVATION 37. — Dr J. COMBY.

Fille, deux ans trois quarts. Primo-vaccination à onze mois, fièvre très élevée, suivie d'une excitation cérébrale très marquée. Séquelles : retard de la parole et de la marche. Maladresse des mains. Hyper-réflexivité tendineuse.

8 mars 1932. Fille de deux ans trois quarts, développement corporel normal, vingt dents, antécédents familiaux sans intérêt.

Primo-vaccination à onze mois, deux pustules au bras gauche, fièvre accentuée; éruption à la face, à gauche. Jusque-là, l'enfant a été parfaitement normale. A partir de la vaccination, l'enfant présente un syndrome d'excitation cérébrale extrêmement accentué, s'accompagnant de quelques phénomènes moteurs : agitation permanente, mouvements désordonnés, grincement de dents, maladresse des mains, retard de la marche, retard de la parole. Réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs. Par ailleurs, tous les organes sont normaux. Un médecin a institué un traitement par l'acétylarsan, qui n'a apporté aucune amélioration.

OBSERVATION 38. — Dr J. COMBY.

Fille de quatre ans. Coqueluche à trois ans, avec mouvements choréiques à droite, hémiplégie gauche, perte de la parole. Régression des paralysies en trois mois, mais séquelles psychiques importantes.

26 mai 1902. Fille de quatre ans, de parents nerveux; une sœur de douze ans très nerveuse. Développement normal, parole précoce, intelligence vive

jusqu'à l'âge de trois ans; à cette époque, coqueluche violente. Un mois après le début de cette coqueluche, dans la nuit du 24 au 25 mai 1901, l'enfant présente des mouvements choréiques à droite, et une hémiplegie gauche; en même temps, perte de la parole; cet état persiste pendant trois mois, puis les phénomènes paralytiques régressent, mais l'enfant ne parle plus, n'entend plus, ne semble comprendre d'aucune façon. Elle présente une excitation cérébrale permanente, avec rires et pleurs sans raison, impulsions, inattention absolue; l'enfant suce son pouce en permanence.

OBSERVATION 39. — D^r H. BARUK.

B... (Raymonde), vue à l'âge de sept ans, pour des troubles mentaux et des mouvements anormaux.

Jusqu'à l'âge de deux ans et demi, cette enfant, née à terme et dont les antécédents héréditaires sont exempts de toute tare, a présenté un développement satisfaisant, tant corporel que psychique; à noter que, vaccinée à dix-huit mois seulement, elle a présenté, au cours de la vaccine, de la fièvre et du délire.

A deux ans et demi, au cours d'une épidémie de varicelle, l'enfant contracte cette maladie; elle reste au lit huit jours et semble guérie; mais, dès ce moment, alors qu'elle parlait bien avant sa maladie, elle emploie des mots pour d'autres; en outre elle ne sait plus jouer, perd la mémoire, manifeste une profonde envie de dormir; pendant les quinze jours qui ont suivi la fin de la varicelle, elle demandait constamment à se coucher. Puis elle a présenté des troubles du caractère qui ont été en s'aggravant; elle est sujette à de fréquentes colères violentes, — qui, survenant pour de très légers motifs d'abord, sont apparues sans cesse par la suite, — au cours desquelles l'enfant ne changeait pas de couleur.

En outre l'enfant présente des mouvements anormaux, balance la tête d'avant en arrière; elle exécute également des mouvements involontaires et illogiques des mains, elle racle bruyamment la gorge. A l'examen, c'est une enfant un peu sauvage et agitée qui passe par des alternatives de joie, de tristesse, de colère. Elle crie, tourne la tête, refuse de répondre; on note la tendance écholalique.

Du point de vue corporel, le développement est normal, le sommeil est normal, pas de terreurs nocturnes, pas de syncopes. L'examen ne permet de mettre en évidence aucun signe d'organicité. Il n'existe pas de malformation congénitale. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

OBSERVATION 40. — D^{rs} D. LAGACHE et M^{lle} CHAUVIRÉ.

Garçon de treize ans et deux mois. Rougeole avec convulsions à trois ans. Retard scolaire, nervosité, somnambulisme, strabisme interne droit.

C... (André), treize ans et deux mois, né à terme, a eu pendant sa première enfance un développement normal.

A trois ans, au cours d'une rougeole, il présente des convulsions. Depuis, on a constaté un strabisme interne droit qu'une opération a amélioré. En outre, l'enfant présente des tics, il ronge ses ongles, il est nerveux, pleure facilement, est susceptible, croit qu'on est injuste avec lui.

En classe, il est en retard et cependant 39^e sur 49 élèves. Attentif, il a peu de mémoire. Le travail manuel lui est facile.

Son sommeil est agité; l'enfant parle, se lève et se recouche seul sans se réveiller.

L'examen du système nerveux ne montre aucun autre trouble qu'une limitation du regard dans la verticale.

Antécédents : grand-père paternel alcoolique, père nerveux a eu des convulsions dans l'enfance, un frère mort avec convulsions.

OBSERVATION 41. — D^r E. LESNÉ.

Convulsions et hémiplégie gauche avec température à 39°, sans cause connue. Mort en moins de vingt-quatre heures. Liquide céphalo-rachidien normal.

B..., deux ans, normalement développée et bien portante jusqu'alors, présente brusquement, le 3 juillet 1934, en promenade, les symptômes suivants : en marchant, elle tombe, pleure, puis fait une crise convulsive généralisée plus marquée à gauche. A son retour chez elle, l'enfant a une température à 39°; elle est, toute la nuit suivante, agitée et en proie à des crises convulsives.

Le 4 juillet au matin, la petite malade est dans le coma, avec hémiplégie spasmodique gauche sans signe de Kernig; on fait une ponction lombaire, et aussitôt les convulsions diminuent de fréquence; mais elles reprennent vers onze heures du matin, et l'enfant meurt à une heure de l'après-midi le même jour.

Le liquide céphalo-rachidien était clair; émis avec pression, il contenait 2 leucocytes par millimètre cube, 0 gr. 66 ‰ de sucre, quelques mononucléaires.

La réaction de Bordet-Wassermann était négative.

OBSERVATION 42. — D^r E. LESNÉ.

Torpeur, puis coma sans signes méningés au quatrième jour d'une rougeole banale, chez une enfant de cinq ans et demi. L'encéphalite évolue vers la mort en trente-six heures au plus.

D... (Aline), cinq ans et demi, habituellement bien portante et sans antécédent pathologique, est vue le 30 avril, en invasion de rougeole avec signe de Koplik. Le 1^{er} mai, la température est à 41°, l'éruption apparaît, on note quelques râles de bronchite disséminés. Jusqu'au 4 mai, la rougeole évolue normalement ; mais, tandis que l'éruption décroît, la température reste à 38°5 et l'enfant joue dans la matinée comme elle l'avait fait la veille.

Le 4 mai au soir, la température s'élève à 40°, l'enfant semble très fatiguée, elle est inerte, répond péniblement aux questions, demande à dormir. On ne note aucune aggravation des signes pulmonaires, pas de signes d'otite.

Le 5 au matin, l'état de torpeur s'est aggravé jusqu'à réaliser un coma, les pupilles sont fixes, les mâchoires serrées, le corps en résolution musculaire, la respiration rapide, mais à peine dyspnéique. On ne trouve pas de signes méningés, les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés plantaires conservés. La température est à 40°3.

Le traitement institué à midi, le 5, consiste en un abcès de fixation et des injections intra-veineuses de septicémine. L'enfant meurt le 5 mai, à 11 heures du soir, sans être sortie du coma.

OBSERVATION 43. — D^r E. LESNÉ.

Coma brusque au troisième jour de l'évolution d'une rougeole banale. Mort en vingt-quatre heures.

X..., fille de huit ans, ordinairement en très bon état de santé, présente une rougeole normale avec forte éruption bien caractérisée, fièvre à 39°, sans complications pulmonaires ; tombe subitement dans le coma, le troisième jour de l'éruption, et meurt le lendemain sans sortir du coma.

Il n'existait aucun signe méningé et l'hypothèse de coma urémique avait pu être écartée ; aussi seule une encéphalite a pu être invoquée comme cause de ce coma et de cette mort rapide.

OBSERVATION 44. — D^r E. LESNÉ.

Enfant de quatre ans. Coma avec légers signes méningés ayant débuté, au cinquième jour après une vaccination anti-variolique, par une torpeur progressivé ; très légère réaction méningée biologique. Guérison.

C... (Roland), quatre ans, habituellement bien portant et sans antécédent pathologique familial, est vacciné contre la variole le 7 septembre 1931.

Dès le 12 septembre, l'enfant est fatigué, apathique, demande à dormir; le 17, l'état s'aggrave, l'enfant se plaint de céphalée, la torpeur augmente progressivement; le 21, c'est une prostration intense, tandis que la température est à 39°1. A l'examen, l'enfant réagit à peine aux excitations extérieures, reste immobile, les paupières mi-closées. La tête est un peu raide dans la flexion en avant; il n'existe pas de troubles oculaires, pas de vomissements; la constipation ne date que de ce même jour. Les pustules vaccinales, datant de quatorze jours, sont encore très importantes et mal desséchées.

Le reste de l'examen est absolument négatif. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair non hypertendu, qui contient de 8 à 10 lymphocytes par champ et 0 gr. 26 d'albumine.

Le 22 septembre, on pratique un abcès de fixation; la thérapeutique comprend en outre septicémine et salicylate de soude, puis plus tard des injections de sang maternel.

Le 24 septembre, l'enfant, en état de coma complet, fait une courte syncope.

Le 25, l'abcès de fixation ne semble pas prendre; on injecte à nouveau, *in situ*, 1 centimètre cube d'essence de térébenthine.

Du 25 au 28 septembre au matin, l'état de l'enfant s'est sensiblement aggravé, la température était à 40°; le 27, une nouvelle syncope s'est produite; l'enfant, cyanosé, a une respiration courte et superficielle. L'abcès de fixation, incisé, a donné 50 centimètres cubes de pus.

Contre toute attente, le 28 au matin, l'enfant sort du coma et présente des mouvements choréiformes, puis l'amélioration persiste; on note, le 1^{er} octobre, une otorrhée qui s'est manifestée pendant la nuit. Le 5 octobre, une élévation thermique fugace avec accentuation des mouvements choréiques, et le 10 octobre, une paralysie transitoire du voile du palais.

Peu à peu, tous les phénomènes se sont atténués et l'enfant a guéri complètement. Il est à remarquer que, cinquante-deux jours après la vaccination, les cicatrices vaccinales formaient encore une croûte.

Le 1^{er} décembre 1932, plus d'un an après la guérison de l'encéphalite, l'enfant ne présente aucune séquelle; peut-être l'attitude du cou est-elle un peu raide.

OBSERVATION 45. — D^r E. LESNÉ.

Coma avec signe de Babinski bilatéral et gros troubles sphinctériens, au dixième jour après une primo-vaccination jennérienne, chez un enfant de dix ans. Liquide céphalo-rachidien normal, guérison, aucune séquelle au bout d'un an.

C..., dix ans, est vacciné pour la première fois le 3 novembre 1933. Le 9, les trois pustules se constituent normalement; le 10, l'enfant est fatigué, a de la céphalée, de la fièvre; du 10 au 13, la température oscille entre 39° et 40°, tandis que la fatigue se transforme en torpeur, puis en coma. Le 16, l'enfant est dans le coma avec résolution musculaire, mais il retire ses membres à la piqûre; ses réflexes tendineux existent, ainsi que ses réflexes cutanés, mais on note un signe de Babinski bilatéral; on ne constate

pas de modifications respiratoires, mais d'importants troubles sphinctériens, incontinence des urines et des matières. Les pupilles sont en myosis des deux côtés, le reste de l'examen est absolument négatif. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la ponction lombaire donne issue à un liquide clair coulant goutte à goutte et de composition normale. Le traitement institué consiste en : abcès de fixation, septicémie intra-veineuse, solu-camphre et injections de sang paternel.

Le 19 novembre, l'enfant reprend peu à peu connaissance, la fièvre tombe et l'évolution vers la guérison se poursuivra sans autres incidents qu'une hématurie et une éruption scarlatiniforme vraisemblablement sérique.

Un an après, l'enfant ne présentait aucune séquelle de sa maladie.

CONCLUSIONS

I. — On observe, au cours ou au décours de toutes les maladies infectieuses de l'enfance, des syndromes neurologiques aigus qui dépendent, anatomiquement, d'une encéphalite aiguë non suppurée à foyers disséminés.

II. — Ils sont à distinguer, de façon absolue, de l'encéphalite épidémique de von Economo-Cruchet; ils ne suivent pas la même évolution clinique que cette entité morbide, ne sont pas comme elle contagieux, ne relèvent pas du même germe, ne se traduisent pas par les mêmes lésions anatomiques.

III. — Les syndromes cliniques réalisés sont extrêmement variés : on décrit des formes convulsives, paralytiques, sensorielles et psychiques des encéphalites aiguës, ainsi que nombre de formes combinées.

IV. — Tous ces syndromes s'accompagnent ordinairement de signes d'organicité qui peuvent subsister ou disparaître. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas habituellement modifié, les altérations qu'il subit parfois sont peu importantes et non spécifiques.

V. — L'évolution de la maladie est le plus souvent assez rapide et ne procède pas par poussées successives, comme l'encéphalite épidémique. L'atteinte encéphalitique reste généralement unique au cours de la maladie infectieuse déterminante; par contre, chez certains sujets prédisposés, toute maladie infectieuse s'accompagnera de manifestations nerveuses de même allure.

VI. — On observe le plus souvent, et le pronostic de l'encéphalite en est assombri, la constitution de séquelles, parfois transitoires, souvent définitives. Les séquelles peuvent être convulsives, motrices, sensorielles ou réaliser l'intrication de plusieurs formes.

VII. — Parmi elles, il faut accorder la première place à l'épilepsie infantile qui relève, beaucoup plus souvent qu'on ne le pensait autrefois, d'un processus inflammatoire aigu survenu au cours de la première enfance.

VIII. — Les encéphalites infectieuses ne présentent aucun caractère spécifique ; toutes les formes d'encéphalite peuvent se rencontrer au cours de toutes les maladies infectieuses même les plus bénignes (rubéole, varicelle, vaccine).

Il faut toutefois noter que certains syndromes ont été observés plus fréquemment que d'autres au cours de certaines maladies, mais ceci sans aucune exclusivité ; aussi ne peut-on conclure à aucune autonomie.

IX. — Il n'existe pas habituellement de lien entre la gravité de la maladie initiale et celle de l'encéphalite. Toutes les formes, même les plus graves et les plus compliquées, peuvent exister au cours des maladies infectieuses les plus bénignes. Les syndromes neurologiques relevant de l'encéphalite aiguë à foyers disséminés évoluent en toute indépendance à côté des complications nerveuses propres à chaque maladie. Tel est, par exemple, le cas des encéphalites observées au cours de la diphtérie.

X. — Certaines encéphalites aiguës se montrent en dehors de toute maladie infectieuse définie ; on les qualifie de « primitives », et leur origine est indéterminée. Cependant elles ne diffèrent, ni par leur expression clinique, ni par leur évolution immédiate, ni par leurs séquelles tardives, ni par leurs lésions anatomiques, des encéphalites secondaires à une maladie spécifique. L'origine infectieuse de ces encéphalites dites primitives semble extrêmement probable, tout au moins pour la majorité des cas.

XI. — Les lésions anatomiques constatées, quelle que soit la maladie initiale, sont : *a*) de type hémorragique ; *b*) inflammatoire avec prédominance de péri-vascularite ; *c*) dégénératif. Ces lésions sont le plus souvent disséminées à tout l'encéphale, et intéressent aussi bien la substance blanche que la substance grise. Il ne semble pas que l'on ait pu, jusqu'à présent, accorder le privilège exclusif d'une de ces lésions à telle ou telle maladie infectieuse.

XII. — L'agent causal d'aucune encéphalite aiguë post-infectieuse n'est actuellement décelé.

Aucun virus neurotrope spécifique ou déjà connu n'a pu être isolé.

XIII. — Les expérimentations effectuées à partir des toxines microbiennes semblent avoir donné plus de résultats positifs que les expérimentations utilisant des microbes ou des virus, — tout au moins jusqu'à présent.

XIV. — La circulation sanguine semble être la voie d'apport de l'agent pathogène.

Le rôle du terrain paraît prépondérant dans la genèse des encéphalites. L'âge du sujet, son hérédité nerveuse, seront des facteurs favorisants auxquels s'ajouteront encore les troubles vasculaires, vaso-dilatation en particulier, propres à certaines maladies infectieuses.

XV. — En résumé, pour qu'une encéphalite puisse se développer, il faut : une maladie ou un état infectieux même léger, mais évoluant sur un terrain propice. Il nous semble que l'agent pathogène à invoquer est plutôt représenté par des toxines libérées que par les virus eux-mêmes. Aucune affirmation n'est possible et il semble sage de penser que des mécanismes différents peuvent produire des effets semblables.

XVI. — De ces notions, il découle que les médications anti-toxiques ou anti-microbiennes spécifiques propres à la maladie infectieuse initiale ne sauraient être exclues de la thérapeutique des encéphalites aiguës. Des succès impressionnants ont été enregistrés à l'actif de diverses séro et vaccinothérapies. On y ajoute ordinairement les médications chimiques anti-infectieuses et l'abcès de fixation. On ne connaît pas actuellement de traitement spécifique.

Autrefois, la médication symptomatique seule était mise en œuvre et des guérisons inespérées étaient souvent observées.

On devra donc rester très prudent dans l'interprétation des résultats thérapeutiques en matière d'encéphalite.

VU : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABT. — Acute non suppurative encephalitis in children. *Arch. of Pediatrics*, mai 1907.
- ACHARD (CH.). — Paralysies typhoïdes. *Bulletin Méd.*, 20 oct. et 3 nov. 1934.
- ACHARD (CH.). — *L'encéphalite léthargique*, 1 vol., Paris, 1921.
- ALPERS. — Dégénérescence diffuse progressive de la substance grise du cerveau. *Arch. of Neurology and Psych.*, mars 1931.
- ALLARIA (G. B.). — Un cas d'encéphalite post-vaccinale. *La Pediatria del Medico Pratico*, nov. 1927.
- ALLARIA (G. B.). — Syndromes nerveux post-vaccinaux. *La Pediatria del Medico Pratico*, 1928.
- ALLARIA (G. B.). — Les encéphalites post-vaccinales. *Congrès Italien de Microbiologie*, 1932.
- ANFOSSI (Dsse C.). — Sur un cas d'encéphalite aiguë post-pneumonique. *Policlinico Infantile*, juin 1934.
- ARMAND-DELILLE (P.) et VIBERT. — Hémiplégie organique cérébrale suivie d'une polynévrite généralisée au cours d'une diphtérie toxique. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, séance du 18 janv. 1927.
- ASHWORTH UNDERWOOD (E.). — The neurological complications of varicella, a clinical and epidemiological study. *The Brit. J. of Ch. Diseases*, avril-juin 1935.
- ASKIN et ZIMMERMANN. — Encéphalite accompagnant la coqueluche. *Am. J. of Dis. of Child.*, juil. 1929.
- ASTRICH SUVINIAN (Dsse). — Encéphalite post-morbilleuse. *La Pediatria del Medico Pratico*, fév. 1929.
- AYMES et GEYER. — Encéphalite aiguë post-vaccinale mortelle. *Marseille Méd.*, janv. 1932.

B

- BABONNEIX (L.) et MIGET (A.). — Hémiplégie diphtérique. *Gazette des Hôp.*, 5 avril 1933.
- BABONNEIX (L.), M^{lles} RIOM (C.) et WILM (A.). — Encéphalite morbilleuse. *Soc. de Pédiatrie*, 19 avril 1932.
- BABONNEIX (L.). — Encéphalite post-vaccinale. *La Médecine*, fév. 1931.

- BABONNEIX (L.) et LÉVY (F.). — Encéphalite avec tétanic. *Soc. de Pédiatrie*, janv. 1931.
- BABONNEIX (L.) et LÉVY (F.). — Encéphalomyélite consécutive à la rougeole. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, séance du 7 juil. 1931.
- BABONNEIX (L.). — Rôle de l'hérédo-syphilis dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles; leçon faite chez le professeur Gougerot, recueillie dans les *Arch. Derm. Syph.*, t. IV, fasc. 1, 1932.
- BALO (J.) et LORINCZ (F.). — Encéphalite vaccinale et autres complications de la vaccine. *Jahr. für Kinderheilk.*, mars 1931.
- BARBEROUSSE (C. M.) et SUAREZ (J. C.). — Encéphalite post-diptérique. *Arch. Arg. de Pediatría*, nov. 1934, p. 689.
- BARRIÉ (E.) et COLOMBE (J.). — Syndrome cérébello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 27 juin 1913, p. 1259.
- BARUK (H.) et BAZAN (F.). — Un cas d'encéphalite après rougeole. *Arch. Lat. Am. de Pediatría*, août 1928.
- BATTEN. — Acute poliomyelitis and encephalitis. *The Lancet*, 20 déc. 1902.
- BENARD (H.). — Réactions vaccinales et post-vaccinales. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 10 janv. 1931.
- BENN. — Measles ancephalitis, two fatal cases. *The British J. of Children's Dis.*, janv.-mars 1931.
- BENON (R.). — La manie chronique infantile post-encéphalopathique. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1923, n° 10, p. 585.
- BENVENUTI — Encefalomieliti e vaccinazione jennneriana. *Rivista di Clinica Pediatrica*, août 1931.
- BENTIVOGLIO. — Sindromi encefalomielitico para o post-vaccinal. *Archivo Italiano di Pediatría e Puericultura*, août 1933.
- BERETERVIDE (E. A.) et REBOIRAS (J. J.). — Septicemia estreptococcica a puerta de entrada genital, con síndrome encefalítico. *Temas de Clinica Infantil*, Buenos-Ayres, 1934, p. 25.
- BERNHEIM (M.) et BONNEFOY (Ch. S.). — Encéphalite aiguë au cours d'une pneumonie infantile. *La Pédiatrie*, 1934.
- BERTOYE et GARCIN. Sur un cas d'encéphalite varicelleuse à symptomatologie cérébelleuse. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 5 nov. 1929.
- BERTOYE. — Deux cas d'encéphalite coquelucheuse. *Pédiatrie*, déc. 1929.
- BERTOYE et BOUVIER. — Sur un cas d'encéphalite post-vaccinale au cours d'une primo-vaccination, persistance d'une hémiplegie spasmodique. — *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 19 janv. 1932.
- BINDSCHEDLER, SCHNEEGANS et MEYER. — Les encéphalites primitives non suppurées de l'enfant. *Strasbourg Méd.*, déc. 1932.
- BLACHER (W.). — Ueber postvakzinale Erkrankungen. *Jahrb. für Kinderheilk.*, fév. 1934, p. 26.
- BLASI (D.). — Un cas d'encéphalite au cours d'une infection morbilleuse. *La Pediatría*, 1^{er} avril 1928.
- BLECHMANN (G.). — Encéphalo-méningo myélite ourlienne, sérum de convalescent et pyovaccin. *La Médecine Infantile*, avril 1934.

- BONABA (J.). — Encéphalite morbilleuse avec hémiplégie et aphasie. *Soc. de Ped. de Montevideo et Arch. L. A. de Ped.*, p. 668, 1925.
- BONABA (J.), VIZZANO-PIZZI (J.) et CANTONNET (H.). — Encéphalites post-pneumoniques. *Arch. Argent. de Pediatría*, mai 1934, et *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 mars 1934.
- BONABA (J.). — Méningo-encéphalite post-varicelleuse. *Cronica Medica Mexicana*, janv. 1928.
- BONABA (J.) et LEUNDA (J. J.). — Encéphalite aiguë mortelle au cours de la coqueluche. *Arch. L. A. de Ped.*, oct. 1925.
- BOQUET. — Les encéphalo-myérites de la varicelle. *Thèse de Paris*, 1933.
- BORRA. — Deux cas de complications nerveuses de la varicelle. *Riv. di Clin. Pediatrica*, 1930.
- BORELLI (FR.). — Su un caso di cecità corticale da encefalite acuta influenzale. *Policlinico Infantile*, août 1935.
- BORREMANS et PONTIÈRE. — Deux cas d'encéphalo-myérite post-vaccinale. *La Pathologie Infantile*, mars 1932.
- BOURNEVILLE et DEGAND. — Les encéphalites aiguës de l'enfance. *Echo Méd. du Nord*, mars 1934.
- BOURRAT (L.). — Séquelles d'une encéphalite post-vaccinale. *Soc. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 24 fév. 1932.
- BRANSON. — Cerebral symptoms in measles. *British med. Journ.*, 29 avril 1905.
- BREGMANN et PONCZ. — Encéphalites après rougeole, deux cas. *Wien. med. Woch.*, 23 fév. 1928.
- BROCKINGTON. — Post-vaccinal encephalitis. *Guy's Hospital Gazette*, 1929, p. 231.
- BROWN et SYMMERS. — Encéphalite séreuse aiguë. *Am. J. of Dis. of Child.*, fév. 1925.
- BUCHANAN (N.). — Repeated attacks of hemiplegia with ataxia and bulbar palsy in a child. *Proc. of the R. Soc. of Medicine*, juin 1931, p. 1064.

C

- CARRAU. — Encéphalites post-vaccinales. *Soc. de Ped. de Montevideo*, séance du 20 mars 1931.
- CATHALA (J.) et ODINET. — Encéphalite aiguë d'origine otique (pièce). *Soc. de Pédiatrie*, 17 mai 1927.
- CAZAC AVERBUCH (L.). — Un cas d'encéphalo-méningite post-varicelleuse. *Bull. de la Soc. de Péd. de Jassy*, IV, n° 2, 1933.
- CESTAN (R.), DESCOMPS (P.), EUZIÈRE (J.) et SAUVAGE (R.). — Un cas d'hémiplégie organique compliquant une fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 24 mai 1918, p. 510.
- CHABERT (J. DE). — Etude clinique des démences infantiles. *Thèse de Paris*, 1934.
- CHAMPION (P.). — L'encéphalo-myérite de la scarlatine (à propos d'une observation). *Thèse de Paris*, 1935.

- CHARTIER (M.). — L'encéphalite aiguë non supprimée. *Thèse de Paris*, 1907.
- CIANELLI. — Encefalitis en el curso de la tos convulsa. *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 nov. 1934.
- CIBILS AGUIRRE (R.) et ALFIO PUGLISI. — Encefalitis post-sarempionosa. *Arch. Arg. de Pediatria*, juin 1931.
- COFFIN (M.). — Les encéphalites de l'enfance. *Arch. Hospitalières*, janv. 1934.
- COLLIN (A.) et RÉQUIN (M^{me} J.). — Séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique chez les enfants. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1923, p. 265.
- COMBY (J.). — Les oreillons. *Bibliothèque Méd.*, Charcot-Debove.
- COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë chez l'enfant. *Bulletin Méd.*, 1906.
- COMBY (J.). — Encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. Méd. des Enf.*, oct. 1907.
- COMBY (J.). — Les encéphalites aiguës chez l'enfant (leçon faite chez le professeur Hutinel). *Bulletin Méd.*, 18 déc. 1912.
- COMBY (J.). — Ataxie cérébelleuse chez les enfants. Revue générale, Ataxie. *Arch. Méd. des Enf.*, mai 1914, p. 369.
- COMBY (J.). — Rigidités spasmodiques infantiles: Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, août 1915, p. 405.
- COMBY (J.). — Encéphalite léthargique. Revue générale, *Arch. Méd. des Enf.*, 1919, p. 259.
- COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë particulièrement chez les enfants. *Revue Méd. Franç.*, juil. 1920.
- COMBY (J.). — Encéphalites aiguës de l'enfance. Revue générale. *Arch. Méd. des Enf.*, 1921, p. 488.
- COMBY (J.). — Les encéphalites aiguës chez les enfants. *Arch. Méd. des Enf.*, août 1921, p. 437.
- COMBY (J.). — Séquelles nerveuses de l'encéphalite léthargique. *Arch. Méd. des Enf.*, 1923, p. 305.
- COMBY (J.). — Les séquelles de l'encéphalite chez les enfants. *Arch. Méd. des Enf.*, 1924, deux articles, p. 1 et p. 43.
- COMBY (J.). — Encéphalite post-vaccinale. Revue générale, *Arch. Méd. des Enf.*, 1927, p. 414.
- COMBY (J.). — Les encéphalites aiguës infantiles. *Clinique et Laboratoire*, 1931.
- COMBY (J.). — Encéphalite vaccinale. Revue générale, *Arch. Méd. des Enf.*, 1932, p. 471.
- COMBY (J.). — Des convulsions de la coqueluche et des encéphalites aiguës de l'enfance. *Bull. de la Soc. de Péd.*, séance du 20 juin 1933.
- COMBY (J.). — Les causes et le pronostic de l'épilepsie infantile. *Scritti Medici in onore di R. Jemma*, p. 309.
- COMBY (J.) et COMBY (M. TH.). — L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1^{er} octobre 1935.
- CONCETTI (L.). Sopra un caso di encefalomielite insulare acuta conducente alla sindrome della sclerosi a placche in un bambino di 3 anni, terminata in guarigione. *Rivista di Clinica Pediatrica*, fév. 1903.

- CORDA (D.). — Contribution à la connaissance des complications nerveuses de la varicelle. *Arch. It. di Pediatria e Puericultura*, janv. 1934.
- COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques. *Bulletin Méd.*, 25 août 1934, p. 524.
- COURVILLE (C. B.) et NIELSEN (J. M.). — Cerebral manifestations following acute otitis media in infancy and in early childhood. *Am. J. of Dis. of Child.*, janv. 1935, p. 1.
- COZZOLINO (O.). — Syndrome adiposo-génital post-encéphalitique. *La Pediatria*, 1^{er} janv. 1929.
- CRÉPIN. — Des complications nerveuses de la varicelle. Revue générale, Thèse de Lille, 1930.
- CROZER-GRIFFITH. — Acute cerebro-cerebellar ataxia. *Am. J. of Dis. of Child.*, août 1920.

D

- DAGNÉLIE (J.), DUBOIS (R.), FONTEYNE (P.), LEY (R. A.), MEUNIER (M.) et BOGAERT (L. VAN). — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. *IX^e Congrès Belge de Neurol. et de Psych.*, Gand, 1932.
- DAGNÉLIE (J.) et DUBOIS (R.). — Complications neurologiques des exanthèmes. *Journ. de Neur. et Psych.*, Bruxelles, n° 9, sept. 1932.
- DAGNÉLIE (J.) et FONTEYNE (P.). — Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux. Recherches expérimentales. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, Bruxelles, n° 9, sept. 1932.
- DAICHE (R.). — Psychoses aiguës post-infectieuses avec troubles du langage chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1905.
- DANERI (J.). — Diabète insipide. *Revista Chil. de Ped.*, juin 1934.
- DEBRÉ (R.), BROCA (R.) et MARIE (J.). — Encéphalite aiguë et poliomyélite. *Bull. de la Soc. de Péd.*, fév. 1932.
- DEBRÉ (R.), TURQUETY (R.) et BROCA (R.). — Encéphalites de la rubéole. *Presse Méd.*, 12 mars 1930.
- DÉCANOSSOFF (M^{me}). — De l'aphasie chez les enfants. Thèse de Lausanne, 1910.
- DEL CARRIL (M.) et BOBILLO (J. DIAZ). — Fièvre typhoïde à forme méningée chez le nourrisson. *La Prensa Med. Arg.*, 27 fév. 1935.
- DEREUX et SENELLART (M^{lle}). — Encéphalites de la rougeole. *Pédiatrie*, oct. 1932, p. 240 (d'après Soc. anatomo-clinique de Lille).
- Discussion on the nervous complications of the acute fevers and exanthemata*, par les D^{rs} J. D. ROLLESTON, W. G. WILLIE, J. G. GREENFIELD, W. GUNN, L. J. LAURENT, E. STOLKIND, RUSSEL, BRAIN, J. PURDON MARTIN (*Proc. of the R. Soc. of Medicine*, août 1934), Revue générale, *Arch. Méd. des Enf.*, juil. 1935.
- DUBOIS (R.), LEY (R. A.) et DAGNÉLIE (J.). — Protocoles anatomo-cliniques de huit cas de complications nerveuses de la rougeole. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, sept. 1932.
- DUBOIS (R.). — Les complications encéphalitiques de la scarlatine. A propos de deux cas d'ataxie aiguë de scarlatine. *Revue Franç. de Pédiatrie*, t. X, n° 3, p. 320.

- DUDEVANT (M^{me}). — Contribution à l'étude de l'encéphalo-myélite post-varicelleuse. Les formes choréo-athétosiques. *Thèse de Toulouse*, 1931.
- DUFOURT (A.). — Des complications nerveuses au cours de la rougeole. *Clinique et Laboratoire*, 20 nov. 1931.
- DUFOURT (A.) et FROMENT (R.). — Les complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928. *Lyon Méd.*, 6 et 13 mai 1934.
- DUFOURT (A.) et RENRE (J.). — Méningo-encéphalite post-morbilleuse. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 22 déc. 1931.
- DROZ. — Deux cas d'encéphalite aiguë. *Revue Méd. de la Suisse Romande*. 1915.

E

- ECKSTEIN (A.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'encéphalite post-varicelleuse. *Zeitschrift, für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*.
- ECKSTEIN (A.). — *Encéphalite chez l'enfant*, Berlin, 1929.
- ECKSTEIN (A.), HERZBERG (H.), KREMMER et HERZBERG (K.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'encéphalite post-vaccinale. *Deutschen med. Wochenschrift*.
- ECKSTEIN (A.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'encéphalite post-vaccinale. *Zeitschrift für Kinderheilk.*, 49 Band, 3 Heft.
- ECKSTEIN (A.). — Recherches cliniques et expérimentales sur les encéphalites post-vaccinales. *Zeitschrift für Hygiene und infektiöns Krankheiten*, 1931. Sonderabdruckaus, 112 Band, 1 Heft ; 1932, 114 Band, 1 Heft.
- EIVINE (P.) et VOURMANN (S.). — Les typhus abdominal et paratyphus à l'âge infantile. *Arch. Méd. des Enf.*, 1^{er} août 1935.
- ELIAS (H.), SCHACHTER (M.) et LEMLEHIS (J. G.). — Contribution à l'étude clinique des complications nerveuses dans la fièvre typhoïde des enfants. *Revue Franç. de Pédiatrie*, t. 10, n° 5, 1934.
- ELKINGTON (J. S. C.). — Paraplégie spastique, dégénérescence pyramidale, discussion diagnostic. *Proc. of the R. Soc. of Medicine*, août 1934, p. 1347.
- ESCHBACH (H.). — Encéphalite aiguë infantile choréo-athétosique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juin 1920.
- ESTAPE (J. M.) et PETRILLO (L. M.). — Tos convulsa y encefalitis con secuelas psíquicas. *Arch. de Ped. del Uruguay*, oct. 1931.

F

- FERRAND, SCHAEFFER (H.) et MARTIN. — Encéphalomyélite subaiguë précoce de la scarlatine. *Paris Méd.*, 23 mars 1935.
- FINKELSTEIN (H.). — Zur medicamentoesen Behandlung des Encephalitis acuta. *Scritti Medici in onore di R. Jemma*, p. 465.
- FORD (F. R.). — Dégénérescence de l'écorce cérébrale au cours de la coqueluche. *Am. J. of Dis. of Child.*, mai 1929.
- FORD (F. R.). — Encéphalites post-morbilleuses. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, 1928.

- FORESTIER (J.). — Les psychoses colibacillaires. *Thèse de Paris*, 1933.
- FRACASSI et RECALDE CUESTAS. — Encéphalite post-vaccinale. *Rev. Med. del Rosario*, août 1928.
- FRANK (E. S.). — Encéphalite par colibacillose. *Maandschrift voor Kinder-geneeskunde*, août 1934.

G

- GALLI (P.). — Encéphalopathies et myélopathies post-vaccinales. Brochure de 8 pages extraite de la *Pediatria Pratica*, 1928.
- GALLI (P.). — Le complicazioni nervose della varicella. Due casi di atasia cerebellare acuta. *La Pediatria*, juil. 1925.
- GAMBIRASSI. — Encefalitis coqueluchosa en un lactante. *Arch. Arg. de Pediatria*, mars 1933.
- GAREISO (A.) et MARQUE (A. M.). — Sur quelques manifestations nerveuses de la diphtérie. *La Semana Medica*, t. XL, n° 15, 13 avril 1933, pp. 1221-1224.
- GAREISO (A.). — Considérations sur l'hémiplégie cérébrale infantile. *Arch. Arg. de Pediatria*, déc. 1932.
- GAREISO (A.). — Sur un cas de Polioencéphalomyélite aiguë. *Arch. Lat. Am. de Pediatria*, avril 1921.
- GAREISO (A.). — Quelques observations d'affections neurologiques aiguës. *La Prensa Med. Arg.*, 15 nov. 1933.
- GAREISO (A.). — Encéphalites aiguës de l'enfance. *Arch. Arg. de Pediatria*, janv. 1931.
- GAREISO (A.). — Sur deux cas d'encéphalopathies infantiles. *Revista de Especialidades*, juin 1929.
- GAUTHIER (P.) et MOUEDJIKOVA (M^{lle}). — Encéphalite varicelleuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 27 fév. 1931.
- GAY (W.). — Polynévrite post-varicelleuse. *Brit. Med. Journ.*, 31 mars 1894.
- GENÈSE (G.). — Encefaliti morbillose. *La Pediatria*, 1^{er} déc. 1932.
- GERNEZ (C.) et CARRÉ (J.). — Un cas d'encéphalite de la rubéole. *Soc. Méd. du Nord*, avril 1933.
- GIAUME (C.). — Encéphalite post-vaccinale. *Medicina Infantile*, janv. 1932.
- GILLOT (V.), SARROUY et DUPUY D'UBY. — A propos des complications nerveuses de la varicelle. *Presse Méd.*, 1932.
- GLASER. — Encéphalite épidémique avec convulsions dans l'enfance. *Monatschrift für Kinderheilk.*, juin 1926.
- GOLDWIN et GREENFIELD (J.). — Complications nerveuses de la rougeole. *Brain*, juil. 1928.
- GOLDWIN (J.) et GREENFIELD. — Deux cas d'encéphalite morbilleuse. *Brain*, juil. 1929.
- GORDON SEARS (W.). — Les complications nerveuses de la coqueluche. *The Br. J. of Children's Dis.*, juil.-sept. 1929.
- GORDON. — Néphrite aiguë et encéphalite après varicelle. *Am. J. of Dis. of Child.*, nov. 1924.

- GOTLIEB et AUBER. — Contribution à l'étude des rapports de l'encéphalite et de la vaccination antivariolique. *Die med. Woche*, 16 août 1929.
- GRENET (H.), ISAAC-GEORGES et MOURRUT (E.). — Eczéma et encéphalite. *Bull. Soc. de Péd.*, 18 oct. 1932.
- GRENET (H.). — Les accidents nerveux de la coqueluche. *Conférences cliniques de Médecine infantile*, 2^e série, 1933.
- GROSSI (F.) et FANGHETTI (M.). — Un cas d'aphasie motrice toxique pure, suite de pneumonie. *La Pediatria*.
- GUINON (L.). — Encéphalite aiguë, suite de rougeole. *Bull. Soc. de Péd.*, séance du 15 fév. 1910.
- GUINON (L.). — Sclérose cérébrale, suite d'encéphalite. *Bull. Soc. de Péd.*, séance du 16 mars 1909.
- GUINON (L.). — Encéphalite et ataxie aiguë. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, août 1914, p. 561.
- GUINON (L.) et VINCENT. — Présentation de malade, hémiparésie gauche suite d'encéphalite. *Bull. Soc. de Péd.*, séance du 21 fév. 1922.

H

- HABERT (L.). — Des convulsions dans la grippe chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1905.
- HALLÉ (J.), BLOCH (M.) et FOIX (CH.). — Un cas d'hémiplégie dans la diphtérie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 15 mai 1914.
- HALLÉ (J.) et ARONDEL (A.). — Accidents méningés graves au début d'une varicelle (la ponction lombaire a montré qu'il s'agissait d'une encéphalite et non d'une méningite). *Soc. de Pédiatrie*, 21 fév. 1933.
- HECKMAN. — Encéphalite post-vaccinale et son traitement. *Ac. de Médecine*, 20 avril 1930.
- HEIMAN. — Encéphalite post-grippale. *Am. J. of Dis. of Child.*, août 1919.
- HEMPELMANN. — Encéphalite et myélite post-infectieuses chez les enfants. *Transactions of Am. Pediatric Soc.*, 1931, vol. XLIII, p. 57.
- HIGIER. — Contribution à l'étude du pronostic des encéphalites et des polio-encéphalites aiguës et subaiguës. *Zeitschrift für die ges. Neur. und Psych.*, 1910, Heft 1.
- HUXLER et SPATZ. — Die Keuchhusten Eklamsi. *Zeitschrift für Kinderheilk.*, t. 38, 1924, p. 428.

I

- INGLESSI (E.). — Contributo allo studio delle obesita infantili, un caso di syndrome adiposo post-encefalitico. *Rivista di Clinica Pediatrica*, fév. 1935.
- INVALIDI. — Encéphalite post-vaccinale. *Revista Medica del Rosario*, déc. 1933.

J

JANET (H.) et PIERROT. — Acrodynie et Encéphalite. *Soc. de Pédiatrie*, 21 déc. 1926.

JOCHIMS. — *Zeitschrift für Kinderheilk.*, t. 45, 1928, p. 326.

K

KAPLAN et BOLGERT. — Encéphalites de la vaccine et des maladies éruptives généralisées. *Sc. et Thérap.*, fév. 1932.

KNAUER et JAENSCH. — A propos de l'étiologie des différentes formes d'encéphalite de l'enfance. *Jahrb. für Kinderheilk.*, fév. 1931.

KNAUER (HANS). — Unter dem Bilde Enzephalitis verlaufende Gehirntumoren bei Kindern. *Jahrb. für Kinderheilk.*, nov. 1931.

KINNIER WILSON (S. A.). — Encephalitis and specific fevers, *The Journ. of Neurol. and Psychopath.*, juil. 1929, vol. X, n° 37, p. 40.

L

LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN (R.). — Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphalite des broncho-pneumoniques. *Arch. de Méd. Expér.*, mars 1904.

LANGE (C. DE). — Encéphalite. *Maandschrift voor Kindergeneeskunde*, juil. 1934.

LÉCHELLE (P.), BERTRAND (Y.) et FAUVERT. — Encéphalite morbilleuse, anatomie, étiologie, pathogénie. *Arch. Méd. des Enf.*, 1931, p. 718.

LEMIERRE (A.), MAY (E.) et COLLET (M.). — Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 6 déc. 1912.

LEMIERRE (A.) et LAPLANE. — Néphrite azotémique et encéphalite précoce au cours d'une scarlatine. *Gazette des Hôp.*, 9 déc. 1933, p. 1761.

LEMIERRE (A.) et GABRIEL (P.). — Encéphalite morbilleuse à forme foudroyante. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 juin 1934.

LEROUX (CH.). — *Les paralysies de la coqueluche*. Brochure de 54 pages, 1898.

LEVADITI, BIZE, LÉPINE et TROISIER. — A propos de l'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale. *Ac. de Médecine*, 10 juil. 1928.

LEVADITI et HARVIER. — Premières recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique. *J. de Méd. Franç.*, mars 1920.

LEVADITI (C.), SCHOEN (M^{no} R.) et LEVADITI (J.). — Les encéphalites humaines épidémiques. *Presse Méd.*, 8 déc. 1934, p. 1973.

LEVADITI, NICOLAU et BAYARRÉ. — Etiologie de l'encéphalite post-vaccinale. *Presse Méd.*, 5 fév. 1927.

LÉVY (M.) et LELOURDY. — Hémiplégie diphtérique. *Bull. Soc. Pédiatrie*, séance du 18 nov. 1930.

- LÉVY (F.). — Les convulsions essentielles du nourrisson et leur pronostic. *Thèse de Paris*, 1932.
- LHERMITTE (J. J.). — Traitement des encéphalites aiguës. *Gazette des Hôp.*, 21 avril 1934.
- LIGHTWOOD (R.). — Encephalitis following Chicken-Pox. *Proc. of the R. Soc. of Med.*, juil. 1935.
- LOEPER (M.), LEMAIRE (A.) et SOULIÉ (P.). — Un cas de typhoïde grave compliquée d'encéphalite à forme excito-motrice et guérie par l'immuno-transfusion. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 juil. 1931, p. 1460.
- LUST (M.). — L'encéphalite vaccinale. *La Pathologie Infantile*, janv. 1931.

M

- MACERA (J. M.), KÄFER (J. P.) et MASSINA (B. A.). — Encéphalite aiguë, symptômes pyramidaux et confusion mentale typique, guérison. *Arch. Arg. de Pediatria*, avril 1934.
- MACERA (J. M.) et KÄFER (J. PEREYRA). — Encephalitis aguda neuroaxitis, caso clinico. *Arch. Arg. de Pediatria*, mars 1933.
- MACERA (J. M.), FEIGUES (Y.) et KÄFER (J. PEREYRA). — Encéphalite aiguë. *Arch. Arg. de Pediatria*, mai 1930.
- MACERA (J. M.), KÄFER (J. P.) et MESSINA (B. A.). — Encéphalite aiguë, symptômes pyramidaux et confusion mentale typique, guérison. *La Prensa Med. Arg.*, 31 oct. 1934, p. 2089.
- MAC GREGOR (A. R.) et CRAIG (W. S.). — An epidemic of acute encephalitis in young children. *Arch. of Dis. in Childhood*, juin 1934.
- MALOSSI. — Sindromi nervose post-vaccinali. *Rivista Clinica Pediatrica*, sept. 1930.
- MALOSSI. — Sur les encéphalites vaccinales. *Soc. Ital. de Pédiatrie*, 1928.
- MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques, Paris, 1935.
- MARCHANT. — Observation d'encéphalite aiguë. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1926.
- MARFAN (A. B.). — Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de vingt et un mois après varicelle, 1898.
- MARE (F. DE). — Sur un cas d'encéphalite post-morbilleuse. *La Pediatria*, 1^{er} nov. 1927.
- MARSH. — Quatre cas d'encéphalite aiguë non suppurative chez les enfants (dont une ourlienne). *Brit. Journ. of Children's Dis.*, juin 1910.
- MASSIÈRE. — Encéphalopathies de la diphtérie. *Presse Méd.*, 6 mai 1933.
- MAY (E.) et KAPLAN (M. L.). — L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 25 oct. 1929.
- MEDIN (O.). — L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. Méd. des Enf.*, mai et juin 1898, pp. 257 à 278 et pp. 321 à 342.

- MEUNIER (M.). — Troubles nerveux insolites d'origine infectieuse : amaurose après rougeole, vertige labyrinthique après varicelle. *Soc. Belge de Pédiatrie*, avril 1928.
- MÉRY (H.) et HALLÉ (J.). — Névrite périphérique chez un scarlatineux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, XIX, 1902, p. 665.
- MIKULOWSKI (V.). — Au sujet de l'encéphalite post-vaccinale. *Rev. Franç. de Pédiatrie*, oct. 1927.
- MIKULOWSKI (V.). — Encéphalite de la coqueluche chez un enfant syphilitique. *Arch. Méd. des Enf.*, 1923, p. 89.
- MIKULOWSKI (V.). — Encéphalite de la coqueluche dans l'enfance. *Jahrb. für Kinderheilk.*, mai 1929, Bd. LXXIV, p. 103.
- MIKULOWSKI (V.). — Syndrome rare opso-myoclonique observé chez un enfant au cours d'une encéphalite. Recueil de faits, *Arch. Méd. des Enf.*, mai 1926.
- MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAUREIX. — Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole. *Soc. Méd. Hôp.*, 3 juil. 1914.
- MORQUIO (L.). — Huit cas d'encéphalite à la suite de rougeole, méningo-encéphalite après la rougeole. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1^{er} mai 1930.
- MORQUIO (L.). — La méningo-encéphalite après la rougeole. *Arch. Lat. Am. de Pediatría*, nov.-déc. 1920.
- MORNET ET VIGNERON. — Deux cas mortels d'encéphalite de la vaccine. *Soc. Méd. Hôp.*, séance du 4 déc. 1931.
- MOSSE. — Deux cas de dégénérescence aiguë du cerveau après la rougeole. *Jahrb. für Kinderheilk.*, mai 1926, Bd. LXII, p. 272.
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM et BOUCOMONT. — Encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1933, p. 457.
- MOURRUT (E.). — Les convulsions de la coqueluche. *Thèse de Paris*, 1933.
- MOUSSOUS (A.). — Diagnostic différentiel de la méningite cérébro-spinale et de la poliomyélite épidémique, de la paralysie infantile et de l'encéphalite de l'enfance. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1911, p. 1.
- MUGGIA (A.). — Complications nerveuses de la vaccination jennérienne. *La Pediatría del Medico Pratico*, juil. 1928.
- MÜHLENKAMP (P.). — Complications nerveuses de la diphtérie. Observations sur 4537 diphtériques (1921-1933). *Klinische Wochenschrift*, t. 13, n° 40, 6 oct. 1934.
- MÜHLENKAMP (P.). — Encéphalite post-varicelleuse. *Arch. für Kinderheilk.*, déc. 1932, p. 89.
- MÜLLER (E.). — Die banale grippe des Kindes. *Arch. für Kinderheilk.*, 1934, 5^{te} Heft.
- MÜHL (GRETA). — On acute encephalitis as a cause of sudden death. *Acta Pædiatrica*, t. XVII, suppl. 23 fév. 1935, p. 314.
- MÜSSER (J.) et HAUSER (G.). — L'encéphalite, comme complication de la rougeole. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, Chicago, 21 avril 1928.

N

- NATOLI (G.). — Encéphalite subaiguë à syndrome pur extra-pyramidal. *La Pratica Pediatrica*, avril 1934.
- NAVARRO (J. C.). — Observation d'une encéphalite para-pneumonique. *Soc. Arg. de Pédiatrie*, 23 juin 1921.
- NAVARRO (J. C.) et MAROTTA (A.). — Dystonia musculorum deformans ou spasme de torsion. Recueil de faits, *Arch. Méd. des Enf.*, 1927, p. 29.
- NETTER (A.). — Encéphalite vaccinale, efficacité des injections de sérum de sujets récemment vaccinés. *Soc. Méd. Hôp.*, 11 déc. 1931.
- NETTER (A.). — Encéphalite post-vaccinale ou encéphalite vaccinale. *Ac. Méd.*, juil. 1929, et *Gazette des Hôp.*, 13 juil. 1929.
- NIEDERWIESER. — Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant. *Jahrb. für Kinderh.*, nov. 1931, p. 318.
- NOBÉCOURT (P.). — Réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants. Leçon faite le 5 février 1921, publiée dans le volume : *Affections de l'appareil respiratoire de la clinique médicale des enfants*.
- NOBÉCOURT (P.), HAGUENAU (J.) et GOUYEN (J.). — A. Syndrome protubérantiel chez un enfant de six ans coïncidant avec une vaccination par l'anatoxine. B. Trois nouveaux cas d'infection neurotrophe chez l'enfant. *Soc. de Pédiatrie*, Paris, 20 mars 1934.
- NOBÉCOURT (P.) et PICHON (E.). — Méningo-encéphalite (avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien). *Soc. de Pédiatrie*, 17 fév. 1925.
- NOGUERAS CORONOS. — Un caso de esclerosis en placas tipica en una niña. *La Medicina de los Niños*, août 1903.
- NUCCI. — Un caso di paresi e di poliartrite post-varicellosa in un lattante. *La Pratica Pediatrica*, mars 1931.

O

- CELSNITZ (D'), TURILLOT (J.) et PRINCE (J.). — Encéphalite aiguë avec convulsions subintrantes, action remarquable de l'abcès de fixation. *Soc. Méd. Hôp.*, 13 janv. 1928.
- OSLER (W.). — Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde. *The Journ. of Nervous and Mental Diseases*, mai 1896.

P

- PAGNIEZ. — La question de l'encéphalite post-vaccinale. *Presse Méd.*, 29 janv. 1930, p. 134.
- PAISSEAU (G.). — Encéphalite vaccinale. *Revue critique de Pathol. et de Thérap.*, n° 1, fév. 1930, p. 59.

- PAPADATO (L.). — Encéphalite avec néphrite optique curable apparue à la suite d'une vaccination anti-diphtérique. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1934, p. 37.
- PARKES WEBER (F.). — Encéphalite toxique (éther). *The Brit. J. of Child. Dis.*, janv.-mars 1931.
- PAULIAN et ARICESCO. — Encéphalo-myélite post-rougeolique à type de sclérose en plaques aiguë. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 fév. 1932.
- PAULIAN, ARICESCO et FINKELSTEIN. — Encéphalomyélite ataxique après revaccination. *Soc. Méd. Hôp.*, 19 fév. 1932.
- PAULIAN. — Données cliniques et expérimentales sur les virus neurotropes. *Sem. des Hôp.*, 30 juin 1932.
- PÉHU (M.) et GARDÈRE. — Sur un cas d'encéphalite aiguë avec présence du tréponème au niveau des lésions chez un enfant de deux ans hérédosyphilitique.
- PETERMAN et FOX. — Encéphalites compliquant la rougeole; treize cas. *Am. J. of Dis. of Child.*, sept. 1933.
- PLUMIER-CLERMONT. — Paralyse consécutive à la rougeole. *Soc. Belge de Pédiatrie*, fév. 1928.
- PIAGGIO GARZON (W.). — Complications de la rougeole. *Arch. Urug. de Med. Cirug. y Especial.*, nov. et déc. 1933.
- PIAGGIO GARZON (W.). — Méningo-encéphalite post-pneumonique. *Arch. Urug. de Pediatría*, mai 1934, et *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 mars 1934.
- PICHON (E.) et CAMBESSEDES (H.). — Sur un cas de paraplégie en flexion due probablement à un processus infectieux aigu d'origine coquelucheuse chez une enfant de trois ans. *Arch. Méd. des Enf.*, janv. 1934, p. 33.
- PIERRET (R.) et BRETON (A.). — L'encéphalite coquelucheuse. *Pédiatrie*, mars 1935.
- PIERRET (R.) et BRETON (A.). — Un cas d'hémiplégie diphtérique. *La Pédiatrie*, mai 1934.
- PINELLI. — Su due casi di encefalite post-vaccinale. *La Pediatría*, 1^{er} oct. 1930.
- POZZO (F.) et TARQUINI (M. J.). — Encéphalite toxique aiguë par ingestion thérapeutique de thallium chez une fillette de sept ans. *La Prensa Medica, Arg.*, 21 fév. 1934.
- PRESTI SEMINERIO (Lo). — Encefaliti post-infettive. *Congrès Italien de Pédiatrie*, 23-26 sept. 1931.
- PRICKETT et BATTEN. — Acute encephalitis following Influenza (garçon de neuf ans, mort et autopsié). *Clinical Society of London*, 11 mai 1900.
- PUJOL. — Séquelles d'encéphalite post-morbilleuse. *Maroc Médical*, 15 déc. 1927.

R

- RAMIREZ. — Sobre un caso de encefalitis post-vaccinal. *Arch. Esp. de Pediatría*, avril 1933.
- RAYMOND (F.). — L'encéphalite aiguë. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1906, p. 641.

- REISS (H.). — Sur les complications intra-craniennes dans la coqueluche. *Thèse inaugurale*, Munster, 1933.
- RENAUD (M.). — Remarque sur l'importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans la rougeole. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 28 avril 1922.
- RENDU. — Cérébellite varicelleuse. *Arch. Méd. des Enf.*, 1930, p. 24.
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et DEBRAY (J.). — Chorée, suite de convulsions, et pièces d'encéphalite congestive et hémorragique au cours d'infections du premier âge. *Soc. de Pédiatrie*, 17 fév. 1925.
- RIOM (M^{lle} C.). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfance. *Thèse de Paris*, 1933.
- RÆHM (H. R.). — Encéphalite post-vaccinale associée au diabète insipide. *Am. J. of Dis. of Child.*, déc. 1932.
- ROLLESTON (J. D.). — Hémiplegie, suite de scarlatine. *Proc. of the R. Soc. of Medicine*, déc. 1927.
- ROUDINESCO (M^{me} J.). — Les lésions encéphalitiques de la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1933.
- ROUX (A.). — Encéphalite aiguë ou méningite séreuse. Recueil de faits, *Arch. Méd. des Enf.*, 1916, p. 641.
- RUEDA (P.) et CAFFERATA. — Encefalitis aguda, un caso de etiologia gripal. *Arch. Arg. de Pediatría*, août 1933.
- RUGGERI (R.). — Rares suites neurologiques et psychiques de deux cas d'encéphalite morbilleuse. *La Pediatría*, 1^{er} nov. 1934.

S

- SABRAZÈS. — Méningo-encéphalites et myélites, suite de rougeole. *Gazette H. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 14 et 21 juin 1931.
- SAINZ DE LOS TERREROS. — Encéphalite post-vaccinale. *Arch. Esp. de Pediatría*, juil. 1931.
- SANTILLANA (A.). — Les complications nerveuses de la coqueluche. Mémoire, *Arch. Méd. des Enf.*, 1933, p. 474.
- SANZ IBAÑEZ (J.) et RODRIGUEZ PÉREZ (A. R.). — Histologie de l'encéphalite post-vaccinale. Madrid, 1933.
- SCAFFO DE CASAS MELLO (D^{sse} GRACIA). — Dos casos de complicaciones nerviosas post sarampion. *Arch. de Ped. del Uruguay*, sept. 1931.
- SCHACHTER (M.). — Contribution à l'étude des complications nerveuses pendant l'évolution de la coqueluche. *Pédiatrie*, juin 1935.
- SENDRAIL et DUDEVANT (M^{me}). — Formes choréo-athétosiques de l'encéphalite varicelleuse. *Soc. Méd. Hôp.*, 1932.
- SIEGL (J.). — Ein fall von Enzephalitis nach Rubeolen. *Arch. f. Kinderheilk.*, 4 oct. 1932.
- SIGNA. — Encéphalite post-morbilleuse. *La Pediatría*, mai 1929.

- SIM (K. A.). — Encephalitis post vaccinationem in Ned. Indië. *Maandschrift voor Kindergeneeskunde*, mai 1935.
- SIVE (S.). — Two cases of encephalitis. *The proceedings of the Pædiatric Association of the South of Sweden, Acta Pædiatrica*, 29 déc. 1934, p. 304.
- STANLEY GRAHAM. — Deux cas d'encéphalite varicelleuse. *Arch. of Dis. in Childhood*, avril 1930.
- Statistique hollandaise*, 1929. — Encéphalite post-vaccinale. *Arch. Méd. des Enf.*, 1930, p. 710.
- STEHELIN. — Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1931.

T

- THEWALT. — Encéphalite en rapport avec une paratyphoïde B chez le nourrisson. *Monatssch. für Kinderheilk.*, juin 1928, Bd. XXXIX, p. 271.
- TONI (DE). — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des encéphalopathies aiguës de l'enfance. *Congrès Italien de Pédiatrie*, sept. 1931.
- TONI (DE). — Le sindromi encefalitiche nell infanzia. *XIV^e Congrès Italien de Pédiatrie*, Florence, 23-26 sept. 1931.
- TOOMEY (J. A.), DOMBO et MCCOMMEL. — Encéphalite hémorragique, relation d'un cas, suite de scarlatine. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1923.
- TORTE. — Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë infantile. *Thèse de Toulouse*, juil. 1906.
- TRIBOULET (H.). — Encéphalite aiguë ; enfant de dix mois, convulsions à six semaines, légère hydrocéphalie et spasmophilie. *Soc. de Pédiatrie*, 10 juin 1913.
- TRIVAS. — Encéphalite vaccinale mortelle. *Arch. Méd. des Enf.*, 1932, p. 668.
- TZANCK et OUMANSKY. — Allergie, dix sens différents. *Presse Méd.*, 29 avril 1933.

V

- VAGLIO. — Hémiplégie spastique. *La Pediatría*, mars 1920.
- VALENTIN. — Les paralysies de la coqueluche. *Thèse de Paris*, 1901.
- VALETTE et HOERNER (M^{lle}). — Les encéphalites post-vaccinales. *Strasbourg Méd.*, déc. 1932.
- VAN BOGAERT (L.). — Note sur le problème général des encéphalomyélites diffuses chez l'enfant. *La Pathologie Infantile*, août 1931.
- VAN BOGAERT (L.). — Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives. *Rev. Neurol.*, fév. 1933.
- VAN BOGAERT (L.), BORREMANS, REUSENS et WEYN (R.). — Les encéphalomyélites subaiguës et tardives de la scarlatine. *Presse Méd.*, 7 sept. 1932

- VAN BOGAERT (L.). — Contribution clinique au problème des encéphalomyélites disséminées aiguës, d'origine indéterminée chez l'enfant. *Ac. de Médecine*, janv. 1932.
- VAN BOGAERT (L.), BORREMANS et COUVREUR. — Réflexions sur trois cas d'encéphalomyélite post-morbilleuse. *Presse Méd.*, 27 janv. 1932.
- VAN BOGAERT (L.) et BORREMANS. — Sept observations d'encéphalite post-vaccinale en Belgique, 1927, p. 629 ; *Bruxelles Méd.*, 28 juin 1931.
- VOGT (M^{lle} C.). — Encéphalites aiguës. Encyclopédie médico-chirurgicale. *Maladies des Enfants*, I, XV.
- VOISIN (R.) et TIXIER (L.). — A propos de l'encéphalite aiguë hémorragique. *Soc. Méd. Hôp.*, 24 juil. 1908.

W

- WEYL (B.). — Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kinder. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1906.
- WHARTON SMITH (C.). — Myélite aiguë post-varicelleuse. *Am. Journ. of Dis. of Child.*, déc. 1915.
- WIEDERHOLD. — L'éclampsie coquelucheuse. *Revista Chil. de Pediatría*, sept. 1933.
- WIELAND (E.). — Deux cas d'encéphalite après fièvre typhoïde et Paratyphus. *B. Monatsschr. für Kinderheilk.*, juil. 1930.
- WIELAND. — Sur l'encéphalite léthargique épidémique et sporadique. *Schweiz. med. Woch.*, 1920, n° 28.
- WILLEMIN-CLOG, MELY (R.) et JUNG (M^{lle}). — L'encéphalite coquelucheuse. *Strasbourg Méd.*, 25 déc. 1932.
- WINNICOTT et GIBBS. — Encéphalite varicelleuse et encéphalite vaccinale. *British J. of Children's Dis.*, avril-juin 1926.
- WORSTER-DROUGHT et HILL. — Double hemiplegia following diphtheria. *Proc. of the R. Soc. of Med.*, janv. 1931.
- WORSTER-DROUGHT et HILL. — Ataxia of cerebellar type following diphtheria. *Proc. of the R. Soc. of Med.*, mars 1931, p. 567.
- WORSTER-DROUGHT et ALLEN (J.-M.). — Post diphtheric hemiplegia. *Proc. of the R. Soc. of Med.*
- WORINGER (P.) et PEIFFER. — Encéphalites coquelucheuses. *Réunion Pédiatrique de Strasbourg*, 10 juil. 1926.

Y

- YANNUZZI (D^{sse} E. S.). — Dos casos de hemiplejia mortal post difterica. *Soc. de Pediatría de Montevideo*, 22 mars 1935.

Z

- ZAMBRANO (E.). — Sur un cas d'encéphalite aiguë disséminée (probablement post-varicelleuse). *La Pediatria*, 1^{er} janv. 1933.
- ZAPPERT (J.). — Ueber « formes frustes » des encephalitis post vaccinationen.
- ZERBINO (V.). — Encéphalite dans la coqueluche. *Arch. Lat. Am. de Pediatria*, 1929.
- ZERBINO et MARCOS. — Encéphalite dans les catarrhes saisonniers. *Arch. de Pediatria del Uruguay*, 1932.
- ZISCHINSKY (H.). — Zwei Fälle von Masern mit zerebralen Komplikationen (deux cas de rougeole avec complications cérébrales). *Jahrb. für Kinderheilk.*, juin 1935.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
<i>Chapitre premier. — HISTORIQUE</i>	5
<i>Chapitre II. — SYNDROMES ENCÉPHALITIQUES. DESCRIPTION CLINIQUE</i>	9
Syndrome convulsif	10
Syndrome somnolent parétique, coma.....	12
Syndromes paralytiques	13
Syndrome ataxique	17
Syndromes de sclérose en plaques aiguë.....	20
Syndromes algo-myocloniques	21
Syndromes sensoriels	21
Syndrome pseudo-tumoral	23
Syndromes psychiques	26
Séquelles	27
<i>Chapitre III. — MALADIES INITIALES</i>	39
Vaccine	40
Variole	43
Varicelle	44
Rougeole	46
Rubéole	48
Scarlatine	49
Oreillons	51
Diphthérie	53
Coqueluche	56
Pneumonie. Broncho-pneumonie	59
Grippe	60
Catarrhes saisonniers, rhino-pharyngites	63
Otites	64
Typhoïde et para-typhoïde	67
Colibacillose	71
Entérites aiguës	71
Infections d'origine génitale	73
Encéphalites aiguës, dont le point de départ infectieux reste inconnu	74

Intoxications	75
Conclusions	77
<i>Chapitre IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE</i>	79
Examen histologique	87
Diagnostic anatomique	94
Expérimentation	95
<i>Chapitre V. — ETIOLOGIE. PATHOGÉNIE</i>	105
<i>Chapitre VI. — DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT</i>	111
OBSERVATIONS	117
CONCLUSIONS	153
BIBLIOGRAPHIE	157

